FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965. N° 419

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

René GOURGON

né le 2 décembre 1932 à Narbonne (Aude)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1er juin 1965.

ETUDES EXPERIMENTALES CONCERNANT L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE PAR CONTREPULSATION ARTERIELLE.

Président : M. Pierre SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965. **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

René GOURGON

né le 2 décembre 1932 à Narbonne (Aude)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1er juin 1965.

ETUDES EXPERIMENTALES CONCERNANT L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE PAR CONTREPULSATION ARTERIELLE.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Président : M. Pierre SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique therapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (K.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545818_0002

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A ma Famille,

A mes Amis,

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais - La Charité
Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour son fervent enseignement et la constante bienveillance qu'il nous a témoignée depuis notre externat.

A notre Maître

Monsieur le Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Il nous a inspiré le sujet de ce travail. De son dynamisme scientifique, de sa très simple cordialité à notre égard, nous lui sommes redevables.

Qu'il trouve ici l'expression de notre bien fidèle et respectueux attachement.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté
de Médecine
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'Honneur

Nous lui devons beaucoup et nous voulons le remercier ici de son rigoureux enseignement.

En témoignage de notre très sincère admiration.

A notre Maître le Docteur Daniel LAURENT

Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine

Directeur du Centre d'Etudes des Techniques chirurgicales (C.N.R.S., Hôpital Broussais)

Il a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire et nous a guidé sans cesse dans la réalisation de ce travail par ses amicaux et nécessaires conseils.

En témoignage de notre réelle affection.

A nos Maîtres :

Monsieur le Professeur Georges BROUET
Médecin de l'Hôpital Cochin

Monsieur le Docteur Pierre GRENET
Médecin de l'Hôpital Herold

Monsieur le Professeur Raymond BASTIN
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

Ils nous ont toujours témoigné leur intérêt.
Qu'ils soient remerciés de tout ce qu'ils ont fait pour nous-même et les nôtres.

A nos Maîtres ,

Monsieur le Professeur Agrégé Jean HIMBERT
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Michel DUGAS
Médecin-Assistant des hôpitaux

Que leur amicale sollicitude trouve ici l'expression de notre sincère attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

Monsieur le Professeur Claude OLIVIER
Monsieur le Professeur Agrégé Maurice ROBEY
Monsieur le Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN
Monsieur le Professeur Agrégé André MEYER
Monsieur le Docteur Jacques BOUSSER
Monsieur le Docteur Robert TRICOT
Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Internat :

Monsieur le Docteur Pierre GRENET
Monsieur le Professeur Raymond BASTIN
Monsieur le Professeur Georges BROUET
Monsieur le Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN
Monsieur le Docteur Raymond DUPUY
Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ
Monsieur le Professeur Jean LENEGRE
Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

A NOS MAITRES DU DEPARTEMENT DE PHTYSIOLOGIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

Monsieur le Professeur Daniel BARGETON
Monsieur le Docteur Jacques DURAND, Maître de conférences agrégé.

A NOS MAITRES :

Monsieur le Professeur Agrégé Jean MARCHE
Monsieur le Docteur Claude LAPRESLE, médecin des Hôpitaux
Monsieur le Professeur Agrégé Philippe TCHERDAKOFF
Messieurs les Docteurs Pierre FORTIN
Jacques GUEDON
François LIOT
Laurent MEEUS-BITH
Robert SLAMA

A notre ami Jacques HINGLAIS

Directeur Adjoint de l'Association Claude Bernard (Hôpital Broussais)

Ce travail est aussi le sien.

Qu'il soit le gage de notre très réelle affection.

A NOS COLLABORATEURS DU CENTRE D'ETUDES DES TECHNIQUES CHIRURGICALES
(CNRS, Hôpital Broussais)

Mademoiselle Monique CLAUVEL

Monsieur Pierre REY

Mesdemoiselles M.Th. ETIENNE
F. RIME
J. VOURON

Mesdames E. BROWNE
F. MILLINER

Monsieur H. REBAI

Qu'ils soient tous remerciés de leur souriante obligeance et de leur aide tellement efficace.

PLAN DE TRAVAIL

I - ASSISTANCE CIRCULATOIRE PAR CONTRE PULSATION ARTERIELLE

A - Principes de la contrepulsation :

B - Buts de la contrepulsation

C - Problèmes de réalisation pratique d'une contrepulsation

D - Revue bibliographique.

E - Buts du présent travail.

II - MATERIEL ET METHODE

A - Matériel et techniques générales

B - Protocoles expérimentaux

C - Matériel de contrepulsation.

III - RESULTATS EXPERIMENTAUX

Chapitre I : Modifications des pressions artérielles et ventriculaires gauches :

A - Modifications morphologiques des tracés de pression

- Etude du positionnement
- Morphologie des tracés.

B - Modifications quantitatives des pressions

- Effets sur la pression systolique ventriculaire gauche
- Effets sur les pressions aortiques.

C - Influence de différents facteurs.

- Hypotension artérielle
- Phényléphrine
- Alternance hémodynamique
- Troubles du rythme.

Chapitre II : Etude des vélocités sanguines dans différents troncs artériels.

Chapitre III : Etude des cinéangiocardiographies

Chapitre IV : Etude. des modifications de la consommation myocardique d'oxygène et du débit du sinus veineux coronaire sous contrepulsation.

IV - DISCUSSION

V - CONCLUSION

oOo

La contrepulsation artérielle est une méthode d'assistance circulatoire proposée par HARKEN en 1958 (38) *.

A - PRINCIPES DE LA CONTREPULSATION

Le principe de la contrepulsation utilise un ventricule artificiel extracorporel fonctionnant en alternance synchronisée avec le ventricule gauche. Il consiste à aspirer par une canulation artérielle, dans ce ventricule artificiel, au moment de la systole ventriculaire, une quantité de sang représentant tout ou partie du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche. Ce volume est réinjecté dans le lit artériel pendant la diastole ventriculaire, lorsque le ventricule gauche est isolé de la circulation à haute pression par des valves aortiques nécessairement continentes. L'existence d'une insuffisance aortique n'est pas compatible avec le principe même de la contrepulsation.

L'aspiration systolique entraîne une chute de la pression aortique lors de la systole, donc une chute des résistances périphériques à l'éjection ventriculaire : "neutralisation systolique".

La réinjection diastolique ("augmentation diastolique") restitue au réseau artériel, pendant le repos ventriculaire, le volume soustrait.

La courbe (proposée par HARKEN) des pressions dans l'aorte initiale, résultant de la contrepulsation, est représentée par la figure I : la pression systolique correspondant à l'éjection ventriculaire gauche est diminuée. Il existe une

---

* La terminologie utilisée pour nommer les méthodes très diverses proposées pour l'assistance circulatoire est encore imprécise. Le terme de contrepulsation artérielle est ici exclusivement réservé aux seules dérivations extracorporelles artério-artérielles synchronisées par rapport au rythme cardiaque.

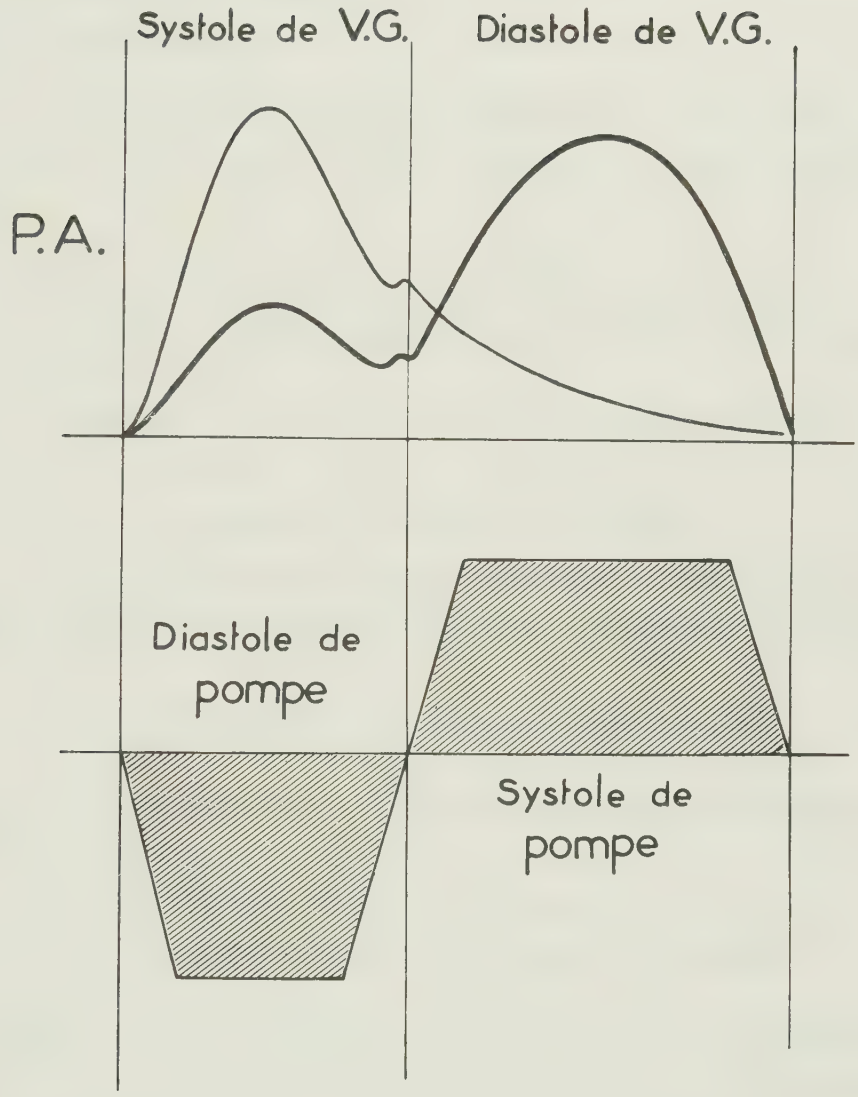


Figure 1. Tracé des pressions dans l'aorte initiale, en régime normal et sous contrepulsation (d'après Harken).

hyperpression diastolique correspondant à l'éjection de la pompe extra-corporelle.

B - BUTS DE LA CONTREPULSATION

Ils sont doubles :

1 - Le but essentiel est une assistance du ventricule gauche et s'appuie sur les données relatives au travail cardiaque et à la consommation myocardique d'oxygène.

Le travail cardiaque utile se répartit en :

- un travail cinétique négligeable du fait de sa faible importance quantitative,
- un travail de pression qui, par battement, égale :

Wp : Vs (Ps - Pr)

Vs : volume de l'éjection systolique

Ps : pression moyenne d'éjection, c'est-à-dire, pour le ventricule gauche qui assure 80 % du travail cardiaque, la pression artérielle systolique moyenne.

Pr : pression de remplissage ventriculaire.

On peut donc concevoir, à fréquence égale, deux façons de diminuer le travail utile cardiaque:

- soit en diminuant le débit cardiaque,
- soit en diminuant la pression moyenne d'éjection.

En fait, si l'on considère les variations de la consommation myocardique d'oxygène ($\dot{\varphi}O_2$) (dans son ensemble ou rapportée à 100 g de ventricule gauche), on constate que cette $\dot{\varphi}O_2$ est moins fonction du débit cardiaque que de la pression moyenne d'éjection. Celle-ci représente la pression contre laquelle le ventricule a à lutter pendant la durée de l'éjection systolique et l'ouverture des sigmoïdes. SARNOFF (7.7I) a montré sur le coeur isolé que la $\dot{\varphi}O_2$ était essentiellement proportionnelle à l'index temps-tension (T.T.I.) : pression aortique systolique moyenne X durée d'éjection systolique X fréquence cardiaque. GORLIN et coll. (60) ont montré, sur l'animal entier, que le rapport entre $\dot{\varphi}.O_2$

et T.T.I. était constant dans toutes les conditions hémodynamiques envisagées. La baisse de la pression aortique systolique et par là même la baisse de la pression ventriculaire gauche, telle que la réaliserait la contrepulsation, apparaît donc comme un moyen électif de diminuer le travail cardiaque de pression et les besoins métaboliques du myocarde. Deux réserves doivent cependant être faites : la première tient au mauvais rendement cardiaque. Seulement 30 % de la dépense énergétique globale du myocarde sont transformés, dans les meilleures conditions, en travail utile. En outre on ignore quelles sont les variations du rendement cardiaque, ou tout au moins du rapport $\frac{\dot{V}\ O2}{T.T.I.}$ qui définit le coût énergétique de pression, lorsqu'on se rapproche de la dépense énergétique basale de fonctionnement, comme prétend le faire la contrepulsation.

2 - Le deuxième but de la contrepulsation est l'augmentation possible de la perfusion coronaire dont on sait le rôle sur la performance cardiaque (2-II-12-72). Les résistances coronaires étant accrues pendant la contraction ventriculaire, le débit artériel coronaire est presque exclusivement diastolique (17-35-36). Une illustration en est fournie par l'enregistrement ci-joint (Fig. 2). Il est possible d'espérer une augmentation du débit coronaire par augmentation de la pression diastolique de perfusion, au moment où les résistances coronaires sont les plus basses. La confirmation expérimentale en a été donnée par CASTEN (9) qui mesure l'augmentation du débit du sinus veineux coronaire, lors de dérivations veino-artérielles à réinjection diastolique et par KANTROWITZ (45). Ce dernier anastomose une artère périphérique à une artère coronaire par l'intermédiaire d'un cathéter dont la longueur est réglée de telle façon que l'onde de pression systolique atteigne le lit coronaire pendant la diastole. Il obtient ainsi des augmentations du débit coronaire de 25 à 30 %, pour un même travail utile.

La contrepulsation , par l'inversion de la courbe aortique normale et l'hyperpression diastolique relative, réaliserait un processus identique. Il reste cependant à faire la part, peut être prépondérante dans la régulation du débit coronaire, d'une autorégulation (3-16-24-25) de mécanisme encore mal élucidé mais certaine au moins dans les limites physiologiques de pression artérielle (57).

Il apparaît néanmoins que dans son principe, la contrepulsation est, au prix d'une seule canulation artérielle, une méthode séduisante d'assitance du

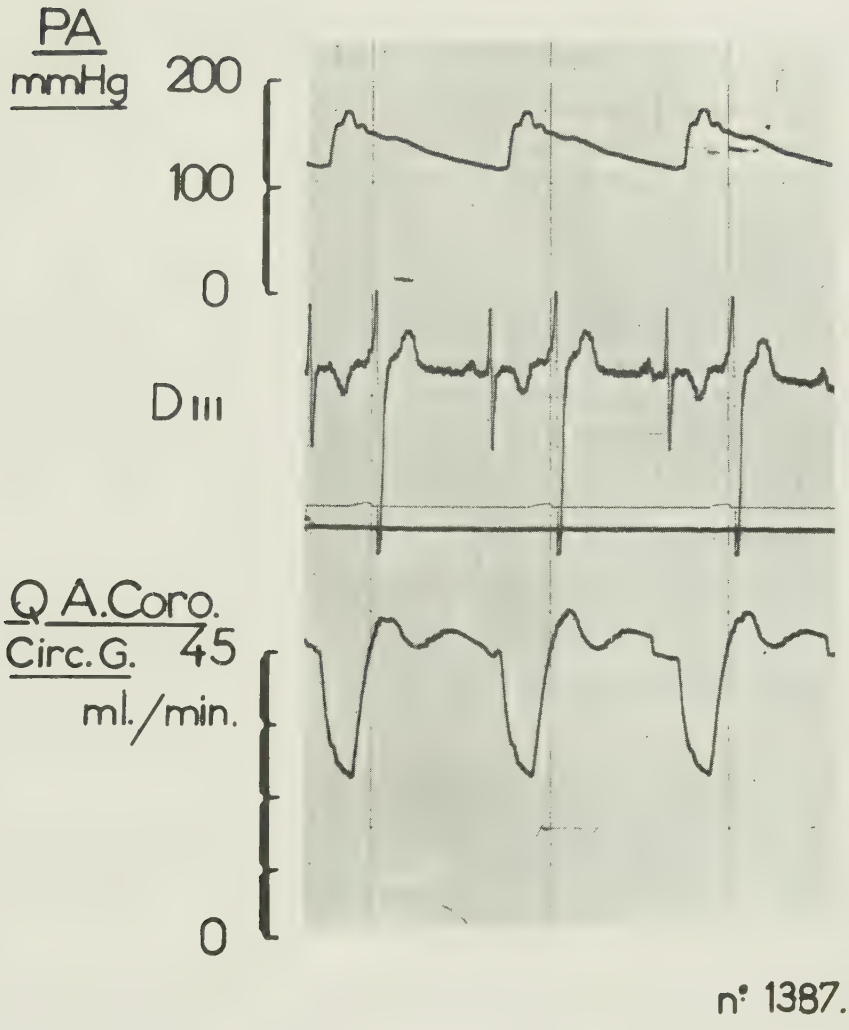


Figure 2. Tracé de vélocité sanguine instantanée, dans l'artère coronaire circonflexe gauche. L'existence d'un bigéminisme montre bien la diminution de la vélocité sanguine pendant une contraction efficace .
Exp. I387 - Vitesse de déroulement 5 cm/s.

ventricule gauche dont elle favoriserait l'irrigation tout en diminuant le travail utile, donc les besoins métaboliques.

Les critères d'efficacité de la méthode seront donc à la fois :
- une baisse de la pression systolique ventriculaire gauche et de la consommation myocardique d'oxygène,
- une augmentation du débit coronaire, au moins relative par rapport aux besoins myocardiaques.

Réunis ils donneraient à la contrepulsation une place de choix dans les tentatives d'assistance, à thorax fermé, du ventricule gauche. En effet les dérivations sélectives du ventricule gauche par canulation transseptale et réinjection fémorale (I9-20-2I-37-56) (méthodes théoriquement idéales) ne semblent pas pouvoir entrer sans réserves dans la pratique courante. D'autre part les dérivations veino-artérielles, ne pouvant être dans ces conditions que partielles, ne diminuant pas le travail de pression du coeur gauche et se sont avérées, expériementalement et cliniquement, en dehors même de tout problème de durée ou d'oxygènation, de mauvaises méthodes d'assistance ventriculaire gauche (I4-23-27-48-52-6I-64-69).

C - PROBLEMES DE REALISATION PRATIQUE D'UNE CONTREPULSATION

Schématiquement ils sont au nombre de trois : canulation, matériel, innocuité.

1 - Les problèmes de canulation dépendent : du siège de la canulation, des caractères du cathéter utilisé.

Idéalement le cathéter serait ;

- proximal : l'aspiration systolique, juste en aval des sigmoïdes aortiques, permettrait la chute de la pression électivement dans l'aorte initiale, assurant ainsi la meilleure vidange ventriculaire gauche au prix de la moindre aspiration dans les territoires périphériques.

- de section suffisamment grande et de longueur suffisamment brève pour diminuer au minimum les phénomènes d'amortissement et permettre facilement un débit au moins égal au débit ventriculaire gauche.

- rigide pour éviter tout aplatissement au moment de l'aspiration extra-corporelle.

Mais, outre qu'un tel système devrait faire la preuve de son innocuité sur le ventricule gauche et la circulation coronaire, les conditions d'une application pratique éventuelle sont bien différentes. Seules les artères des membres sont utilisables. Celles du membre supérieur sont d'un calibre trop petit pour autoriser un débit suffisant. L'utilisation des artères fémorales au diamètre déjà restreint impose :

- soit une très grande longueur de cathéter et une augmentation considérable des phénomènes d'amortissement.

- soit une aspiration périphérique, par un cathéter fémoral , à la rigueur poussé dans l'aorte terminale.

2 - Le matériel extracorporel comprend :

a - une pompe dont les principales caractéristiques doivent être puissance et rapidité de réponse.

Presque tous les modèles mis au point utilisent un gaz comprimé à pression réglable comme source d'énergie, une vanne électromagnétique et une transmission hydraulique jusqu'à l'élément mobile de la pompe.

Les pompes à induction magnétique ont été moins utilisées.

b - Un moniteur électronique (ou "gâchette") assure la synchronisation de la pompe et du rythme ventriculaire. La gâchette, en pratique stimulée par le complexe Q R S de l'électrocardiogramme, est donc branchée sur la dérivation où l'amplitude de Q R S est la plus grande. Sa sensibilité doit être suffisamment différenciée, à seuil réglable, pour éviter tout déclenchement anormal par les autres accidents normaux de l'électrocardiogramme (ondes P - T) ou tout autre accident parasite.

Un problème difficile et non parfaitement résolu est posé par les rythme irréguliers et les extrasystoles.

Par ailleurs, la gâchette doit permettre de régler :

- le temps de latence entre Q R S et le début du signal déclenchant la systole de pompe : nous l'appellerons T_0T_I.

- la durée du signal commandant la durée de la systole de pompe : T_IT_2.

Le réglage de ces deux temps est effectué de façon à inscrire l'à-coup de pression provoqué artificiellement sur la portion purement diastolique de la courbe de pression de l'aorte initiale, l'onde négative d'aspiration de la pompe correspondant au moment de l'éjection ventriculaire.

Pour le choix de ces intervalles de temps interviennent, non seulement la période cardiaque, mais également le temps de conduction des ondes de pression de la pompe jusqu'à l'aorte initiale et les temps de latence mécanique de l'appareillage utilisé.

c - Quant au reste du circuit extracorporel, raccords entre le corps de pompe et la canulation artérielle, il doit être conçu pour diminuer au maximum les pertes de charge, le traumatisme globulaire, les risques de coagulation locale.

3 - Le problème de l'innocuité de la méthode peut être envisagé sous deux aspects :

- Le premier rejoint celui des circuits extracorporels en général et en particulier celui du traumatisme sanguin (globulaire, plaquettaire, protéique..) pour lequel intervient également la notion de durée.

- Le deuxième est purement hémodynamique et pose la question des modifications, sous contrepulsation, du débit cardiaque et des résistances périphériques. Ceux-ci conditionnent la pression aortique moyenne et les différents débits régionaux dont le maintien est indispensable pour une méthode qui se veut d'assistance circulatoire.

D - REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

HARKEN, LEFEMINE et Coll. (IO-5I-53) utilisent la pompe Davol : piston à course réglable, mû par air comprimé avec transmission hydraulique jusqu'à un ventricule à membrane, un ressort ramenant le piston au moment de l'aspiration. Le volume d'éjection est réglable, jusqu'à 70 ml maximum.

Dès leurs premières tentatives, les auteurs se heurtent à la difficulté d'application de la méthode par canulation périphérique. Ils doivent abandonner le fonctionnement bidirectionnel par un seul cathéter fémoral et proposent le fonctionnement unidirectionnel de leur ventricule extracorporel placé entre deux cathéters (canulation des deux fémorales ou canulation en Y de l'aorte terminale).

Leurs résultats globaux, portant sur 8 chiens normaux, sont satisfaisants. Par rapport aux valeurs de contrôle, la pression aortique systolique moyenne, et donc le T.T.I. , diminuent de IO à 67 % (valeur moyenne 4I %). La pression aortique moyenne est notablement diminuée malgré l'augmentation de la pression aortique diastolique moyenne.

La consommation myocardique d'oxygène, mesurée à partir du sang du sinus veineux coronaire canulé, est constamment diminuée de 3 à 52 % (valeur moyenne 23,2 %). Cette diminution s'exprime essentiellement par une moins grande désaturation en oxygène du sang veineux ; il n'y a pas de variation globale statistiquement significative du débit coronaire, cependant augmenté dans la moitié des cas.

Le débit cardiaque n'a pas été mesuré.

Les auteurs concluent de façon favorable à une réduction non parallèle, du T.T.I. et de la consommation myocardique d'oxygène, sans réduction du débit sanguin coronaire. Ils insistent sur l'influence de la fréquence cardiaque : son augmentation diminue, avec le matériel utilisé, l'efficacité de la contrepulsation et l'annule au-delà de I90 /mn. L'hémolyse est restée dans des limites acceptables, (50 mg %/heure).

JACOBEY, HARKEN et coll. (42-43-44) utilisent le même matériel (Davol) après embolies coronariennes de microsphères plastiques pratiquées selon la méthode d'Agress. Chez 9 chiens ils instituent une contrepulsation de deux heures, immédiate, par canulation bifémorale, circuit extracorporel unidirectionnel, l'extrémité des cathéters étant poussée au-dessus de la bifurcation. Comparativement à un lot témoin (I3 chiens) la mortalité tombe de 54 à 11 %, le taux moyen de la déshydrogénase lactique de 313 à 193 unités. De plus une circulation collatérale coronaire, vérifiée histologiquement et angiographiquement, quelques semaines à quelques mois plus tard, s'est considérablement développée chez les animaux "contrepulsés". Cette ouverture de "collatérales dormantes" n'est pas obtenue par contrepulsation de coeurs normaux et reste médiocre si la contrepulsation est différée de quelques semaines ou quelques mois après les embolies coronaires.

WATKINS et DUCHESNE (83-84-85-86) ont également utilisé la pompe synchronisée Davol dont ils revoient certains aspects techniques et à laquelle ils joignent un circuit annexe permettant d'éventuelles transfusions.

Ils constatent l'impossibilité d'un fonctionnement satisfaisant par un seul cathéter, même placé dans l'aorte initiale par une carotide ou le tronc brachio-céphalique. Ils doivent recourir soit à une double canulation fémorale, soit à une canulation de l'aorte abdominale.

Dans ces conditions ils obtiennent, chez le chien normal, une diminution de 50 % de la pression systolique ventriculaire gauche maxima, une augmentation de 40 % du débit coronaire, le débit cardiaque n'étant pas significativement modifié.

De plus la contrepulsation, plus ou moins prolongée, leur permet d'améliorer de plusieurs heures la survie de chiens soumis à un protocole toujours fatal en deux heures, associant un collapsus hémorragique et une perfusion de l-Noradrénaline.

SOROFF, BIRTWELL, LEVINE et coll. (5-74-75-76-77) utilisent un matériel à peine différent.

Une contrepulsation par canulation de l'aorte terminale de 9 chiens normaux permet d'obtenir une diminution de la pression aortique systolique moyenne

et du T.T.I. de 39 % par rapport aux valeurs de contrôle. La pression aortique moyenne est diminuée de 20 % car il n'y a pas d'augmentation de la pression aortique diastolique moyenne sous contrepulsation. L'augmentation du débit du sinus veineux coronaire qui est trouvée à + 50 % en moyenne ne peut donc être expliquée que par une chute des résistances périphériques coronaires dont le mécanisme est discuté : rôle de la pression intra-myocardique ? ouverture d'anastomoses directes ?

La consommation myocardique d'oxygène diminue de 22 %, la différence artério-veineuse coronaire en oxygène de 48 %. Mes auteurs précisent qu'elle ne fut pas modifiée dans la seule expérience où il n'y eut pas d'augmentation du débit coronaire, mais notent cependant que dans les autres cas il y eut une relative indépendance entre le débit coronaire et la consommation myocardique d'oxygène.

Enfin le débit cardiaque mesuré par courbe de dilution n'est pas modifié, de même que la durée de l'éjection systolique et celle de la contraction isométrique.

En outre, l'ensemble de ces résultats est confronté avec ceux obtenus chez 5 chiens où l'éjection de la pompe est positionnée trop tôt. Une diminution, cependant moins importante, de la pression aortique systolique moyenne est encore obtenue mais la consommation myocardique d'oxygène est augmentée. Le rapport $\frac{\dot{V}O2}{T.T.I.}$ ou coût énergétique de pression qui n'avait que peu augmenté dans le premier lot, s'élève ainsi à + 42 % .

WILLMAN et coll. (88) utilisent le même matériel que SOROFF et proposent l'étude sur chiens en bloc auriculo-ventriculaire complet : un stimulateur contrôle à la fois la fréquence cardiaque et la fréquence de la pompe extracorporelle, ce qui résout tous les problèmes d'asservissement liés à une fréquence excessive ou à d'éventuels troubles du rythme.

Par canulation directe de l'aorte proximale ou distale, ils obtiennent une baisse du T.T.I., une augmentation du débit cardiaque mesuré par courbe de dilution mais pas de variations significatives de la consommation myocardique d'oxygène ou du débit coronaire.

CRONIN et CALATAYUD (I5) utilisent la pompe Davol et comparent l'action hémodynamique de la contrepulsation par canulation de l'artère iliaque externe remontant au-dessus de la bifurcation aortique chez 5 chiens normaux et chez 5 chiens ayant subi 2 à 4 jours auparavant une ligature de l'artère coronaire interventriculaire antérieure. Le travail du ventricule gauche est diminué de 32 % chez le chien normal, de 22 % chez les chiens ayant eu une ligature coronaire dont la fréquence cardiaque était supérieure d'environ 40/minute et la pression aortique inférieure de 15 mm Hg par rapport au lot témoin.

Ils ne notent pas de variations de débit cardiaque ou de la pression aortique moyenne sous contrepulsation.

SCHENK et CHARDACK (73) utilisent également la pompe Davol et une canulation de l'artère sous-clavière gauche chez 9 chiens en bloc auriculo-ventriculaire et électro-stimulés. Ils obtiennent une diminution de la pression systolique ventriculaire gauche 3 fois sur 4, une augmentation du débit cardiaque dans plus de la moitié des cas mais ne concluent qu'à 5 résultats véritablement satisfaisants, la plupart chez des animaux hypotendus.

Ils insistent particulièrement sur les difficultés d'asservissement et l'impossibilité pour la pompe d'assurer à fréquence rapide le débit théorique "affiché".

Ils mettent l'accent sur les difficultés et l'importance de la canulation, sur l'existence fréquente lors de l'aspiration d'un aplatissement de l'artère au-delà de l'extrémité du cathéter plastique, ce qui évidemment limite le débit.

BRIEF et BERGENTZ (8) étudient les effets de la contrepulsation chez 7 chiens soumis à un collapsus (P.A. 20 mm Hg) hémorragique de 40 minutes puis transfusés. Ils utilisent, alternativement et sans différence notable, la pompe Davol et le matériel de BIRTWELL et constatent, chez les chiens assistés, la même détérioration secondaire que dans le lot de contrôle.

Ils remarquent qu'ils ne peuvent obtenir de baisse de la pression systolique aortique tant que les animaux sont hypovolémiques ou lors de la phase de choc secondaire.

GOLDFARB et coll. (3I-32) utilisent une pompe à induction dont l'activation ne se fait plus à partir de l'onde R de l'électrocardiogramme mais à partir de la dérivée, par rapport au temps, de la pression aortique. Ce système a l'avantage d'éliminer les erreurs d'activation possible en cas de parasites ou de troubles du rythme. Il nécessite l'existence d'une période réfractaire du circuit électronique qui évite le déclenchement d'un signal à partir de l'onde de réinjection.

Par canulation unifémorale bidirectionnelle poussée dans l'aorte terminale, les auteurs obtiennent une augmentation de 22 % du débit du sinus veineux coronaire. En cas d'embolies coronariennes par microsphères plastiques, par rapport à un lot témoin, la pression artérielle baisse de 3I % au lieu de 6I %, remonte plus vite, à un niveau plus élevé.

L'hémolyse a été trouvée à 53 mg % d'hémoglobine pour I2.000 coups de pompe, soit deux heures de contrepulsation.

Récemment TORRESANI et coll. (80) ont mis au point une ingénieuse pompe de contrepulsation à embrayage magnétique dont l'efficacité paraît remarquable.

Des applications cliniques de la méthode n'ont été que rarement rapportées (86) mais TORRESANI (8I) a obtenu par canulation fémorale une amélioration clinique spectaculaire chez deux patients en insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

L'ensemble des résultats publiés, en partie résumé par les tableaux I et II met en évidence :

1 - Les difficultés d'utilisation de la méthode avec des canulations périphériques.

2 - La baisse indiscutable de la pression systolique aortique et ventriculaire gauche et celle non parallèle de la consommation myocardique d'oxygène.

3 - Les variations inconstantes ou contradictoires des mesures : du débit coronaire, de la pression aortique moyenne, du débit cardiaque, du débit du ventricule artificiel, dans l'ensemble à peu près égal à celui du ventricule gauche.

4 - L'excellente tolérance : l'hémolyse n'a pas excédé 53 mg % par heure, et des contrepulsations prolongées pendant 20 heures ont été bien tolérées (65-66).

E - BUTS DU PRESENT TRAVAIL

Ce travail ne comporte que des expériences de courte durée, sur des animaux sains.

Ses buts principaux ont été :

1 - Vérifier dans des conditions expérimentales idéales (aspiration sous-sigmoïdienne, gros débit extracorporel) les bases théoriques de la contrepulsation en termes de consommation myocardique d'oxygène et de débit coronaire.

2 - Analyser les résultats hémodynamiques obtenus avec différents types de canulation plus ou moins périphérique (aorte thoracique descendante - aorte terminale - uni et bifémorale) pour préciser ;

- les conditions de réalisation d'une contrepulsation efficace.
- certains aspects techniques : problèmes de positionnement, d'asservissement, qualités exigibles du matériel extracorporel.

3 - Confronter des images angiographiques et des courbes de vélocités sanguines artérielles régionales pour mieux connaître les variations circulatoires induites par la contrepulsation dans le système élastique qu'est le réseau aortique et ses principales branches.

oOo

CHIENS NORMAUX

	Matériel	Canulation	P.S.V.G.	Consommation O_2 myoc.	Débit coronaire	P. Ao. Moy.	Débit cardiaque
HARKEN - LEFEMINE	Davol	Ao. terminale 2 A. F.	↘	↘	↗ (50 % des cas)	↘	?
SOROFF - BIRTWELL	Davol modifiée	Ao. terminale	↘	↘	↗ (13 fois sur 14)	↘	=
WATKINS - DUCHESNE	Davol	Ao. terminale 2 A. F.	↘	?	↗	?	=
SCHENK - CHARDACK	Davol	Sous-clavière gauche	↘	?	?	↘	↗ ou =
WILLMANN - COOPER	Davol modifiée	Ao. distale et proximale	↘	=	=	#	↗
GOLDFARB - KNICKERBOCKER	pompe à induction magnétique	Unifémorale	↘	?	↗	?	?

TABLEAU I

CHIENS PATHOLOGIQUES

	Matériel	Canulation	Protocole	Résultats
JACOBEY - HARKEN	Davol	Bifémorale	Embolies coronariennes par microsphères plastiques	favorables
GOLDFARB - KNICKERBOCKER	pompe à induction magnétique	Unifémorale	Embolies coronariennes par microsphères plastiques	favorables
WATKINS - DUCHESNE	Davol	Aorte terminale bifémorale	Collapsus hémorragique + néosynéphrine	estimés favorables
BRIEF - BERGENTZ	Davol et Birtwell	Bifémorale	Choc hémorragique	échec

T A B L E A U II

MATERIEL et METHODES

I - Matériel et techniques générales

A - 40 chiens d'un poids moyen de I9,6 kg (I4,5 à 3I) ont été soumis à l'expérimentation, totalisant 472 tentatives de contrepulsation de durée brève, 30 minutes au maximum.

Ces animaux peuvent être répartis en 5 groupes suivant les modalités d'application de la contrepulsation représentées par la figure 3.

1 - Canulation en T (calibre 8/II *) de la partie initiale de l'aorte descendante : 9 chiens d'un poids moyen de I8,4 kg.

2 - Canulation de l'aorte terminale (cathéters en polyéthylène de calibre variable : 8/II - 7/9 - 5/7 - Sonde Bardic n° 28) : 11 chiens d'un poids moyen de 20 kg.

3 - Double canulation fémorale avec circulation extracorporelle unidirectionnelle : 6 chiens d'un poids moyen de I9 kg.

4 - Canulation fémorale unique avec circulation extracorporelle bidirectionnelle : 7 chiens d'un poids moyen de 2I kg.

Les cathéters utilisés dans les deux dernières séries étaient variables : métalliques ou plastiques (3/4 - 5/7).

5 - Canulation de l'aorte initiale par l'intermédiaire du tronc brachio-céphalique droit avec circulation extracorporelle bidirectionnelle : 7 chiens d'un poids moyen de I9 kg.

---

* Ces chiffres correspondent respectivement aux diamètres interne et externe de la canule exprimés en mm.

DESSIN des DIVERSES MODALITES de CANULATION

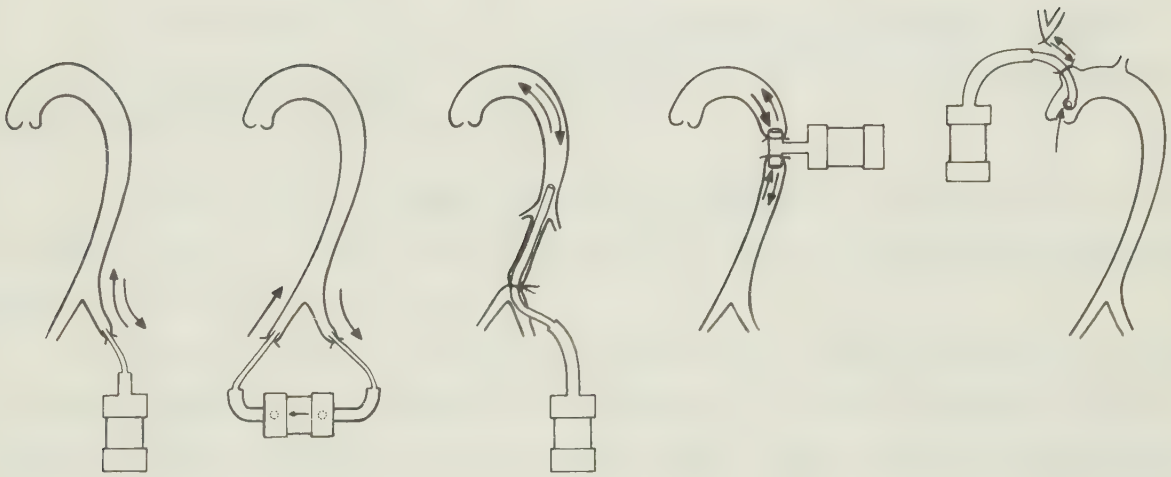


Figure 3.

Ce groupe a été réservé à l'étude du débit du sinus veineux coronaire et de la consommation myocardique d'oxygène, sous contrepulsation par rapport à des périodes témoins.

Le protocole général des 4 premières séries est brièvement résumé dans le tableau III.

B - Les paramètres enregistrés (enregistreur Hellige à six canaux) au cours de ces expériences ont été :

1 - Dans tous les cas, l'électrocardiogramme, les temps de latence (T_oT_1) et d'activation (T_1T_2) du stimulateur de pompe, les pressions du ventricule gauche et de l'aorte initiale.

2 - Par ailleurs la pression aortique fémorale ou aortique basse a été enregistrée pour tous les animaux de la première série ; la pression ventriculaire droite a été étudiée deux fois.

Toutes les pressions ont été recueillies par l'intermédiaire de capteurs de pression Statham et de cathéters de Cournand n° 8 ou 9 (longueur I00 cm) introduits par un vaisseau distal et mis en place sous contrôle radioscopique.

3 - Les études des vélocités sanguines ont été faites en valeur instantanée et moyenne :

- en sortie de pompe extracorporelle : une fois par série.
- sur l'aorte ascendante : 2 fois.
- sur l'aorte descendante : 2 fois .
- sur une carotide : 11 fois.
- sur le tronc artériel brachio-céphalique : 1 fois.
- sur l'artère rénale : 4 fois.
- sur l'artère fémorale : 4 fois.
- sur l'artère coronaire circonflexe gauche : 3 fois.
- sur le sinus veineux coronaire : 2 fois.

Les vélocités sanguines ont été mesurées à l'aide d'un débit-mètre électromagnétique *. Le vaisseau étudié est dénudé sur 2 cm environ puis introduit

---

* North Carolina Medical Electronics.

	Unifémorale							Bifémorale							Canulation Aorte Abdominale										Canulation en T Aorte Descendante											
CHIEN N°	2014	1961	1960	1948	1935	1925	1923	2003	1909	1907	1896	1885	1883		2290	2202	2163	2161	2135	2083	2036	1969	1968	1966	1941		1870	1829	1821	1816	1522	1496	1486	1475	1474	
CHIEN Poids	18	21	21	22	29	19	16	21	22	16	20,5	17	16,5		20	17	14,5	15	18	25	20,5	25	31	18	18		22	17	18	16	22	16	18	15	22	
PRESSIONS V.G.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	
PRESSIONS Arc Ao.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	
PRESSIONS Ao. basse																											+	+	+	+	+	+	+	+	+	
PRESSIONS V.D.																							+	+												
VELOCITES Ao. asc.							+																											+		
VELOCITES Ao. abd.																						+											+			
VELOCITES T.A.B.C.																	+																			
VELOCITES Carotide							+	+			+		+											+			+	+	+	+	+					
VELOCITES Rénale																													+		+	+	+			
VELOCITES Fémorale							+																						+							
VELOCITES A. coro.																							+									+	+			
VELOCITES Sinus coro.																											+	+								
VELOCITES Pompe							+	+															+								+					
ANGIOGRAPHIES V.G.																	+	+	+	+																
ANGIOGRAPHIES Aorte																																				
ANGIOGRAPHIES V.D.															+	+																				
ANGIOGRAPHIES Pompe																					+															
Collapsus			+	+	+						+									+		+	+	+				+								
Néosyn.									+																		+									

TABLEAU III

dans l'orifice calibré d'une tête de mesure dont la dimension doit être parfaitement adaptée au calibre du vaisseau. Un tarage rigoureux du zéro établi pendant un bref clampage du vaisseau, le maintien de la tête dans la position adéquate sont les conditions indispensables d'une bonne mesure. L'étalonnage préalable de chaque tête de mesure et une calibration standard précisent l'échelle de débit correspondant à chaque courbe de vélocité enregistrée indifféremment en valeur instantanée ou moyenne.

Dans les cas où l'impossibilité du clampage (artère coronaire) ne permet pas de fixer un zéro absolu, la morphologie des courbes et les taux comparatifs de la vélocité moyenne (intégrée) peuvent cependant fournir d'utiles éléments .

C - Les cinéangiographies * ont été réalisées à une distance de un mètre par injection de Radiosélectan (76 %) à partir d'une seringue à pied :

- à partir du ventricule extracorporel : 1 fois.
- dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire : 2 fois.
- dans le ventricule gauche : 4 fois.

Le déroulement des images est de 40 images par seconde.

Dans les cas où une cinéangiographie fut faite comparativement à une série témoin, on s'est attaché à ce que les conditions de prise de vues soient absolument identiques et on s'est efforcé d'injecter la même quantité de produit de contraste dans une même période de temps.

d - Si l'ensemble de cette expérimentation ne comporte aucun protocole de pathologie expérimentale , les effets de la contrepulsation ont été étudiés comparativement dans deux conditions particulières :

- sous perfusion de Phényléphrine
- en hypotension contrôlée.

1 - Les doses de phényléphrine utilisées ont été de l'ordre de I/2 mg/kg/heure.

---

* Matériel C.G.R.
Caméra Cameflex standard I6-35 - Eclair Paris, constructeur.
Films 35 mm.

2 - L'hypotension était obtenue en diminuant le retour veineux au coeur droit en utilisant une sonde de Gillot *. Cette sonde souple, longue de 80 cm comporte à son extrémité deux ballonnets gonflables distants de I0 cm Introduits par voie jugulaire, les deux ballonnets sont respectivement placés à la partie terminale de chacune des deux veines caves. Le gonflage du ballonnet cave inférieur ou des deux ballonnets respectant néanmoins le retour veineux azygos permet d'obtenir très rapidement une hypotension artérielle dont le niveau peut être assez aisément réglé et qui est le plus souvent stable pendant plusieurs dizaines de minutes.

II - Protocole expérimental

A - L'anesthésie a été aussi légère que possible. Après administration préalable d'acepromazine à la dose de 0,5 à 0,7 mg/kg, on pratique une injection intraveineuse lente de Pentothal de 25 à 35 mg/kg de poids corporel et l'animal est intubé.

Il est placé sous ventilation mécanique si le protocole comporte une thoracotomie. Les doses de pentothal sont renouvelées à la demande. L'héparine, administrée à une dose initiale de 2 à 3 mg/kg, est renouvelée systématiquement toutes les deux heures à la même dose. Toute perte sanguine est immédiatement compensée.

B - La mise en place des fiches de l'électrocardiogramme, la pose des cathéters de pression, l'éventuelle dénudation de vaisseaux dont on veut étudier le débit sont les premiers temps de l'expérimentation.

C - Mise en place de la canule de contrepulsation

1 - Série n° I avec intubation en T de l'aorte descendante.

Par thoracotomie latérale gauche au niveau du 5e espace intercostal, en réclinant le poumon en avant, on découvre toute l'aorte descendante thoracique. Par dissection de la plèvre, ligature et section des 4 ou 5 premières paires d'artères intercostales, on dégage une quinzaine de centimètres de l'aorte, sous-tendue par deux lacs. On clampe alors ce segment d'aorte, d'abord en amont, juste au-

---

* Eynarol fabricant Paris.

dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique, ensuite le plus bas possible en aval. L'aorte est sectionnée entre ces deux clamps ; les deux branches du T en plastique (diamètre interne 8 mm, longueur 2 cm) sont introduites dans les moignons aortiques qui sont solidement liés sur eux. En déclampant l'aorte, d'abord en amont puis en aval, on peut éviter toute embolie aérienne. La durée du clampage n'a pas dépassé 3 à 4 minutes et la continuité vasculaire est ainsi parfaitement conservée. Le thorax est fermé et la canule branchée sur le circuit extracorporel.

2 - Série n° II avec canulation de l'aorte terminale.

Par laparotomie médiane , l'aorte terminale est isolée sur une longueur d'environ 4 cm en amont de la trifurcation, puis liée par un lac juste en amont de la trifurcation. On clampe l'aorte par un lac supérieur puis on l'incise transversalement entre les deux lacs. On met en place une canule en polyéthylène rigide, de calibre variable suivant celui de l'aorte, l'extrémité artérielle étant coupée en biseau pour faciliter la canulation. L'abdomen est fermé et la canule branchée sur le circuit extracorporel.

Les canules plastiques utilisées ont été
2 fois de calibre 8/II : I968 - 2036
1 fois de calibre 7/9 : I969
2 fois de calibre 5/7 : I94I - I966
4 fois une sonde Bardic n° 28 : 2083 - 2I35 - 2I6I - 2I63.

Leur extrémité supérieur était en règle poussée jusqu'à la hauteur de D I2 sauf chez les chiens I94I et 2083 où elle n'était poussée que de quelques centimètres.

3 - Séries III et IV avec canulation d'une ou des deux artères fémorales.

On dénude l'artère fémorale qui est liée en aval et clampée en amont. Une incision transversale en surface de l'artère permet la mise en place de la canule qui est poussée, après déclampage du vaisseau, le plus loin possible.

Dans la série III les cathéters utilisés pour l'aspiration, (qui sont techniquement les plus importants) ont été :

5 fois 1 cathéter en polyéthylène 3/4, poussé 2 fois au-dessus de la bifurcation (I909-2003) , 3 fois en position iliaque externe (I883-I885-I896).

1 fois 1 cathéter métallique fémoral (I907)

Dans la série IV les cathéters utilisés ont été :

2 fois 1 cathéter plastique 5/7, une fois iliaque externe (I935), une fois poussé dans l'aorte terminale (I96I).

3 fois des cathéters plastiques 3/4 poussés dans l'aorte terminale (I925 - I948 - I960).

1 fois un cathéter métallique fémoral (20I4).

1 fois une sonde urétrale (I923).

4 - Série V - Canulation du tronc artériel brachio-céphalique et de l'aorte initiale.

Par thoracotomie droite au niveau du 4e espace intercostal, le tronc artériel brachio-céphalique droit est isolé sur quelques centimètres à partir de son origine. Après ligature de l'extrémité supérieure, on introduit une canule métallique incurvée (longueur I2 cm , diamètre interne 5 mm) dont l'extrémité est poussée dans l'aorte ascendante. Le thorax est fermé et la canule branchée sur le circuit extracorporel.

D - Autres données chirurgicales

1 - Les mesures de vélocité sanguine dans les artères coronaires ont été effectuées au niveau du segment initial de l'artère coronaire circonflexe gauche, disséquée dans le sillon auriculo-ventriculaire, sous thoracotomie latérale du 4e ou 5e espace intercostal gauche.

2 - Pour les mesures de vélocité sanguine dans l'artère rénale, l'artère a été abordée par incision du flanc sur la I2e côte qui est réséquée ; le rein étant refoulé en avant, l'artère est disséquée par en arrière, assez près de son orifice aortique, sans effraction péritonéale.

3 - Débitmètrie du sinus veineux coronaire; la débitmétrie du sinus veineux coronaire a été effectuée en utilisant un bref circuit extracorporel (calibre 5/7 mm) porteur d'une tête de débitmétrie électromagnétique extracorporelle et d'un puits pour échantillonnage. Par thoracotomie droite, au niveau du 5e espace intercostal, une des extrémités du circuit, légèrement effilée, recourbée et portant une butée à un centimètre de sa partie terminale, est in-

troduite par une bourse auriculaire droite et guidée dans le sinus veineux. Un point occlusif est facilement placé autour de l'abouchement du sinus et serré au-dessus de la butée de la canule. L'autre extrémité du circuit extracorporel ramène le sang sinusien soit directement dans l'oreillette droite, soit dans une veine jugulaire.

Pour une meilleure précision les débits du sinus coronaire ont été enregistrés en valeur moyenne sur un enregistreur potentiométrique *.

En fin d'expérimentation la bonne position du cathéter et de son point de serrage sont systématiquement vérifiés.

III - Matériel de contrepulsation

I - Il comprend :un moniteur, une électrovanne magnétique, une pompe pneumatique, tel que le schématise la figure 4.

A - Le moniteur électronique **

Il se compose, dans l'ordre d'entrée en fonction des différents circuits, des éléments suivants :

1 - Amplificateur

L'amplificateur a été conçu pour être raccordé à un préamplificateur d'électrocardiographe conventionnel. Sa sensibilité d'entrée est de l'ordre de IO mV symétriques. L'amplificateur de la "gâchette *" est donc du type symétrique conventionnel avec alimentation stabilisée, mais à bande passante étroite, correspondant à la constante de temps de l'onde R,ceci dansle but d'atténuer au maximum les autres ondes du complexe qui ne sont pas retenues, du fait de leur largeur plus grande et de leur amplitude généralement plus faible, pour effectuer le déclenchement des circuits.

Du fait de la bande passante réduite sont éliminées également les dérives lentes inhérentes à tout électrocardiogramme, dues à des mauvais

---

* Enregistreur potentiométrique Bausch and Lomb (V O M 5).
** Gâchette de contrepulsation-type GE201 - Serdal constructeur.

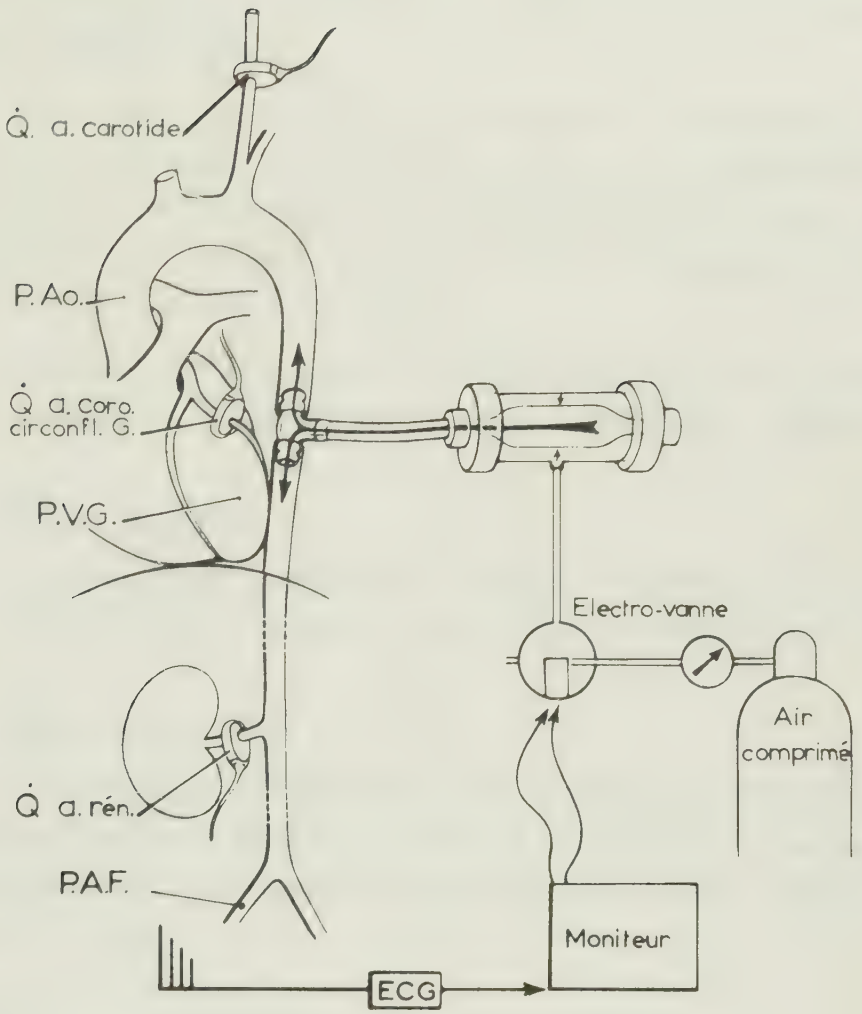


Figure 4. Schéma de montage du circuit extracorporel.

contacts d'électrodes ou à une saturation partielle des préamplificateurs d'électrocardiogramme, elle-même due à des mouvements du sujet.

Par ailleurs, le déclenchement des circuits de la "gâchette" à la sortie de l'amplificateur décrit, est effectuée par un "trigger" temporisé, sur la période minimum prévue.

Ceci a pour but d'éviter un déclenchement intempestif, intervenant au cours du cycle cardiaque, qui peut être provoqué soit par une extra-systole, soit par un parasite de forte amplitude fréquemment rencontré dans les établissements hospitaliers, du fait de la multiplicité des appareils utilisés dans la même pièce, ou dans des pièces contiguës.

Un réglage de gain d'entrée permet de limiter très précisément la stimulation au sommet de l'onde R du complexe ventriculaire (temps T_o).

2 - Circuit de retard

Il est commandé à partir du "trigger" cité plus haut et permet d'afficher un délai (T_o-T_1) variable en trois gammes de 1 à I.000 millisecondes.

3 - Circuit de commande

Il est du type conventionnel et est déclenché à la fin du retard provoqué par le circuit ci-dessus. Il commande la fermeture d'un relais destiné à une commande électromécanique, pour une durée réglable de 20 à 2.000 millisecondes (T_I- T_2).

4 - Circuit de marquage

Différents circuits de marquage ont été prévus pour le réglage et l'enregistrement de ces paramètres. En particulier le temps "d'activation" (T_1- T_2) est transcrit sous forme d'une onde rectangulaire grâce à une sortie spéciale à basse impédance connectée à l'enregistreur.

5 - Un sélecteur permet de limiter le fonctionnement à un seul battement cardiaque ou d'obtenir son action répétitive pour chaque onde R.

B - L'électrovanne

On a utilisé une électrovanne magnétique à trois voies * d'un modèle courant, peu encombrant et d'un temps de réponse faible. Mise sous tension durant l'intervalle T_I- T_2, elle met en communication la chambre de compression de la pompe et une bouteille d'air comprimé munie d'un mano-détendeur réglable de 0,5 à 3 kg. Au repos, elle laisse la chambre en communication avec l'air libre.

C - La pompe utilisée est un ventricule d'une pompe extracorporelle HUFNAGEL ** . Cet élément comprend un cylindre de caoutchouc contenant le sang (volume maximum 75 ml) relié par l'une de ses extrémités ou par les deux au réseau artériel. Dans ce dernier cas deux billes faisant soupape imposent une circulation unidirectionnelle.

Le cylindre élastique est contenu dans un manchon en plastique rigide, hermétiquement clos à l'exception d'une embouchure latérale qui le met en rapport par l'intermédiaire de l'électrovanne, soit avec la source d'air comprimé pour l'éjection, soit avec l'air libre pour le remplissage.

Ainsi l'éjection est un phénomène actif. Pour une canulation donnée, son volume est fonction à la fois de la pression appliquée d'air comprimé, de la durée d'admission de cette pression (temps "d'activation" T_1- T_2). Il est inversement proportionnel à la pression existant à ce moment dans le réseau artériel.

L'aspiration par contre est une phase relativement passive : en effet elle correspond au retour du sac élastique à sa position de repos. Son volume est en outre directement proportionnel à la pression de remplissage.

Conçu dans une optique éloignée de la contrepulsation, utilisé parce qu'il était immédiatement disponible, ce matériel possèdait à l'évidence deux

---

* Electrovanne SKINNER

** HUFNAGEL Pneumatic Blood Pump. Brunswick constructeur, Boston.

inconvénients majeurs :

- Absence de contrôle du volume éjecté ;
- Transmission entièrement pneumatique dans un compartiment élastique d'où asservissement imparfait, pertes de charges importantes et manque de puissance en particulier de l'aspiration.

D - Le raccord entre le "ventricule" de la pompe et la canule artérielle était constitué par un cathéter plastique rigide 8/II, le plus court possible, 25 cm en général.

E - Remplissage du circuit extracorporel et mise en route de la pompe.

Le circuit extracorporel a toujours été rempli avec du sang frais hépariné et soigneusement purgé de toute bulle gazeuse. Le premier mouvement de la pompe extracorporelle est un mouvement d'éjection. Il existe donc, à chaque éjection de pompe, une brusque transfusion artérielle qui est annulée au moment de l'aspiration. A aucun moment du cycle de la pompe il n'y a de diminution de la masse sanguine de l'animal par rapport à son volume initial.

II - Calibration in vitro du matériel de contrepulsation utilisé.

Cette étude a précisé les valeurs et les variations du débit global et du volume d'éjection en fonction : de l'intervalle T_1- T_2, de la pression appliquée d'air comprimé, du type de la canulation, de la fréquence, de la pression existant dans le territoire étudié, ces différents paramètres variant dans les limites qui étaient celles de l'expérimentation animale. Les mesures de débit n'étaient effectuées qu'à partir du moment où un régime stable était obtenu.

L'étude a été réalisée grâce au montage d'un circuit extracorporel unidirectionnel comprenant :

- un ventricule HUFNAGEL symétriquement et successivement raccordé à :
  - deux cathéters de calibre 8/II, longs de 25 cm, tels qu'ils étaient utilisés dans tous les montages chez l'animal.

. deux cathéters de section variable (3/4 - 5/7 - 8/II) dont la longueur était celle de ce type de cathéter lorsqu'il était utilisé chez l'animal : par exemple I2 cm pour les 3/4 en canulation fémorale, 20 cm pour les 8/II en canulation de l'aorte abdominale.

. deux nouveaux cathéters 8/II avec prise de pression latérale permettant le raccord terminal avec deux réservoirs gradués, de 7 litres environ chacun, maintenus sous pression réglable par un branchement en Y sur une source d'air comprimé.

Le moniteur électronique, l'électrovanne étaient ceux habituellement utilisés.

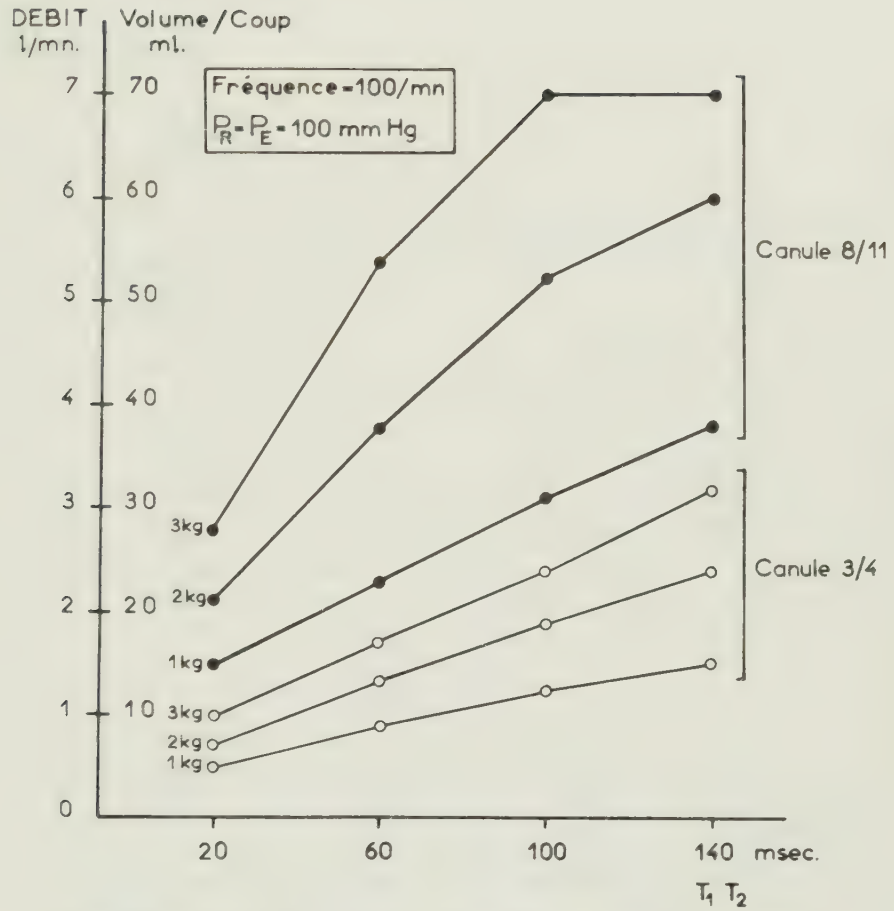
Les stimulations du moniteur étaient fournies par une source de courant continu de 5 mV. Leur fréquence était contrôlée. Les essais ont été effectués sur ce modèle, rempli d'eau, à température ambiante.

Les résultats peuvent être résumés ainsi :

1 - Pour des fréquences relativement basses de l'ordre de I00/mn (fig. 5), l'intervalle T_I- T_2 variant de 20 à I40 msec., la pression de l'air comprimé variant de 1 à 3 kg, le débit et le volume d'éjection sont fonction à la fois de la durée de l'intervalle T_1- T_2, de la pression d'air comprimé, de la section de la canule, avec un débit maximum de 3,2 l/m pour une canule 3/4, de 7 litres par minute pour une canule 8/II.

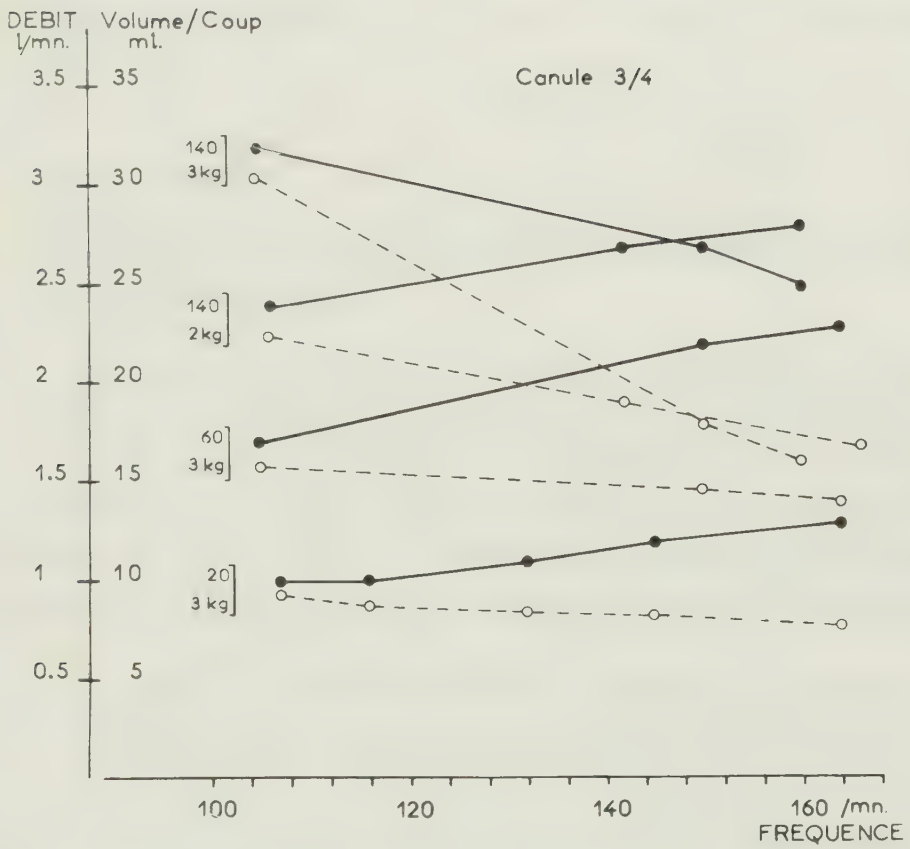
2 - L'augmentation de la fréquence (Fig. 6), pour des intervalles T_I- T_2 et des pressions d'air comprimé constants, entraîne une diminution du volume d'éjection d'autant plus nette que le volume était plus grand. Cependant dans la très grande majorité des cas, le débit par minute augmente du fait de l'augmentation relativement plus importante de la fréquence.

Un aplatissement du ventricule artificiel témoignant d'un défaut de remplissage peut apparaître et, pour une canulation donnée, dépend essentiellement du temps de remplissage. Par exemple pour une canule 3/4 il est constant lorsque l'intervalle T_I-T_2 est inférieur ou égal au tiers de la période. Ce collapsus diminue encore le volume d'jéection et à l'extrême entraîne une diminution du débit/mn.



INFLUENCE de T_1 T_2 et de la PAIR COMPRIME sur le DEBIT GLOBAL et le VOLUME par COUP pour une FREQUENCE = 100/mn.

Figure 5.



INFLUENCE de la FREQUENCE sur le VOLUME par COUP (o--o) et le DEBIT GLOBAL (●—●)

Figure 6.

3 - L'influence de la pression à l'éjection et au remplissage a été étudiée pour des variations de 50 à 150 mm Hg. Cette pression constante est donc différente de la pression phasique existant dans le système artériel.

Elle est apparue n'avoir de réelle importance qu'en cas de collapsus du ventricule où l'augmentation de pression favorise le remplissage et augmente ainsi le débit.

III - Chez l'animal

Les études des vélocités sanguines à la sortie de l'appareil extra-corporel ont montré (figure 7) :

1 - Le temps de mise en action remarquablement court du système. Il est de l'ordre de 40 millisecondes entre T_I, début du signal et le début de l'éjection sur la courbe de vélocité. Ce dernier point est à rechercher sur la partie ascendante de la courbe, entre le zéro et la vélocité minimale, suivant que le ventricule a eu, ou non, le temps de se remplir complètement. Il est toujours facile à saisir du fait du changement brusque d'inflexion de la courbe.

2 - Le défaut d'asservissement et de puissance du système :

a - L'éjection s'inscrit sur la courbe des vélocités jusqu'au retour au zéro de la partie descendante de la courbe. Elle est notablement plus longue que la durée du signal T_I- T_2 affiché, ceci d'autant plus que le débit est plus grand. L'intervalle T_I- T_2 ne correspond en effet qu'à la partie initiale de l'éjection (du début de l'éjection à la valeur maximale de la vélocité).

b - L'aspiration débute qur la partie descendante de la courbe à partir du zéro. Sa vitesse est beaucoup plus lente que celle de l'éjection, relativement indépendante de la pression d'air comprimé. Pour une canulation donnée, le volume est fonction de la pression de remplissage et surtout de la durée de l'intervalle entre deux éjections successives. La moindre puissance de l'aspiration du ventricule artificiel rend cette phase nécessairement plus longue que la période d'éjection ; or dans la réalisation d'un contrepulsation idéale, la pompe extracorporelle, fonctionnant en opposition de phase avec le ventricule gauche, devrait avoir une durée de remplissage inférieure à sa durée d'éjection.

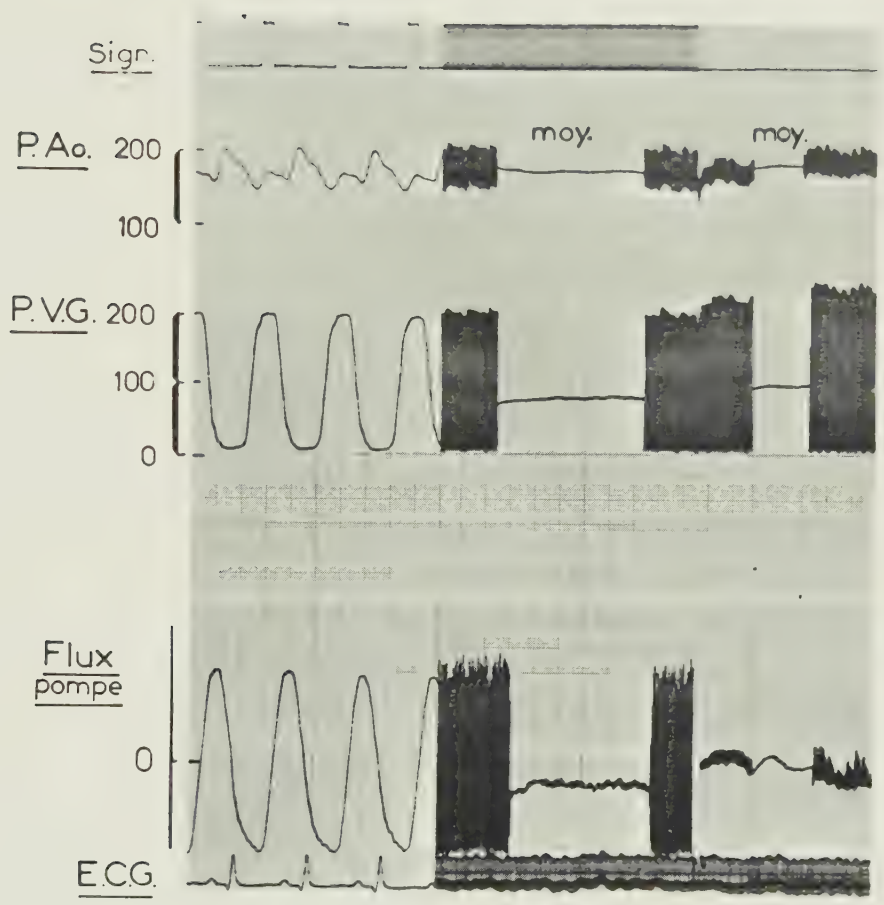


Figure 7. Tracé de vélocité sanguine à la sortie de la pompe extracorporelle.

Vitesse de déroulement 50 mm/s et 1 mm/s
To - T1 = 80 ms
T1 - T2 = 50 ms
Pr = 3 kgs/cm2
Exp. 1960.

De plus lors de la mise en route d'une contrepulsation il faut une dizaine d'éjections pour que le système prenne un régime stable : le volume d'éjection est alors souvent nettement inférieur à celui mesuré lors d'un coup unique.

La comparaison de ces courbes de vélocités en sortie du ventricule HUFNAGEL avec la courbe de pression dans l'aorte initiale a mis en évidence les faits suivants :

1 - La surface de l'onde de pression due à la pompe est d'autant plus grande que le volume d'éjection du ventricule extracorporel est plus important.

2 - L'intervalle compris entre le début du signal T_1 et le temps d'apparition de l'onde de pression dans l'aorte initiale ne dépend pas de la durée $T_I - T_2$, ni de la pression d'air comprimé, du moins dans les limites de notre utilisation. Cet intervalle est fonction de la pression existant dans le réseau artériel et du siège de la canulation.

3 - La forme de l'onde de pression due à la pompe est grossièrement triangulaire à base inférieure :

- sa hauteur dépend essentiellement de la pression d'air comprimé.
- l'étalement de son sommet dépend de la durée de $T_I - T_2$.
- la portion descendante est toujours beaucoup moins abrupte que la portion ascendante ce qui témoigne encore du manque de puissance de l'appareillage lors de l'aspiration.

En fait, malgré toutes ces imperfections, ce matériel nous a permis d'obtenir d'emblée des contrepulsations efficaces, même à des fréquences élevées (jusqu'à 200/mn et parfois au-delà).

°C°

R E S U L T A T S E X P E R I M E N T A U X

Les résultats expérimentaux seront présentés en analysant successivement le retentissement de la contrepulsation sur :

1 - Les pressions artérielles et ventriculaire gauche.
2 - Les vélocités sanguines dans différents territoires artériels.
3 - Les cinéangiocardiographies.
4 - La circulation coronaire et la consommation myocardique d'oxygène.

Chapitre I - MODIFICATIONS DES PRESSIONS ARTERIELLES ET VENTRICULAIRE GAUCHE

Les modifications de la forme et des niveaux de pression aortique et ventriculaire gauche sont les témoins les plus évidents de la contrepulsation et de son efficacité.

On analysera ci-dessous successivement :

I - Les modifications morphologiques des tracés de pression.
II - Les variations quantitatives de ces pressions.
III - L'influence d'un certain nombre de conditions particulières (hypotension artérielle - perfusions de phényléphrine - alternance hémodynamique - troubles du rythme).

I - ETUDE MORPHOLOGIQUE DES TRACES DE PRESSION ARTERIELLE ET VENTRICULAIRE GAUCHE

A - Etude du positionnement

Le premier problème rencontré est de préciser les critères d'un réglage correct de l'activité de la pompe par rapport aux différents temps de la révolution cardiaque. Il nécessite la comparaison entre l'efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche et l'étude morphologique de la courbe de pression dans l'aorte ascendante, où doivent s'exercer électivement les effets de la contrepulsation.

1 - Définition des temps de repère pris pour la comparaison des résultats

Les repères les plus significatifs et les plus faciles à préciser doivent être détaillés et sont représentés par la figure 8.

- sans contrepulsation :

D correspond au moment de la fermeture des valves sigmoïdes aortiques.
L'espace R D représente donc l'intervalle onde R - début de la diastole.
D' correspond à l'apparition sur le tracé de pression aortique de l'onde d'éjection ventriculaire suivante.

L'intervalle D D' définit donc la durée de la diastole ventriculaire.

- en cours de contrepulsation :

P marque l'apparition de l'onde de pression due à la pompe extracorporelle ("pression protosystolique de pompe").

La différence (R P - R D) rend compte de la position de cette protosystole de pompe par rapport au moment théorique de la fermeture des sigmoïdes.

L'intervalle (T_1 - P) ou (R P - T_0T_1) définit le temps de latence ou temps perdu entre le début du signal d'éjection et l'arrivée de l'onde de pression dans l'aorte ascendante.

P' correspond au moment où la pression diastolique aortique revient, après l'à-coup de pompe, au niveau de la pression protosystolique de pompe marqué par le point P.

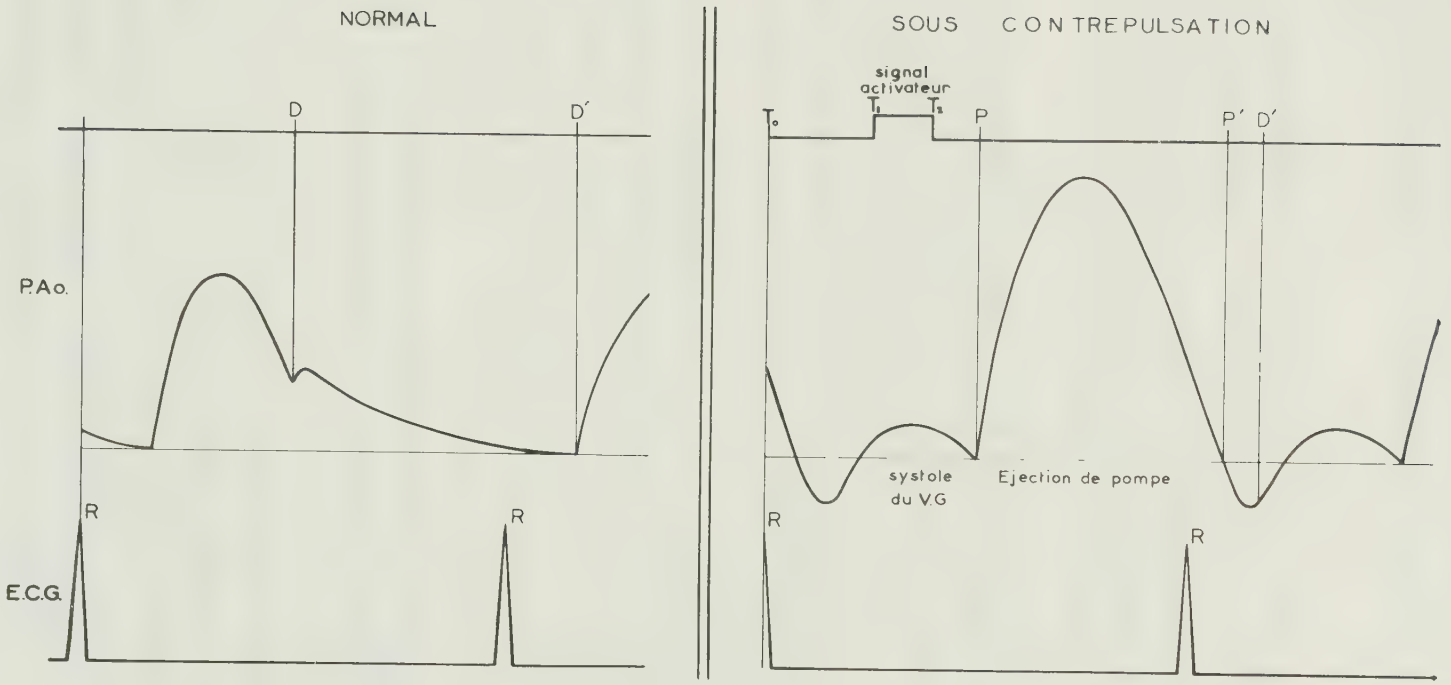


Figure 8. Définition des temps de repère pris pour la comparaison des résultats.

L'intervalle R P' n'a qu'une valeur relative : cependant dans l'ignorance des moments précis où l'aspiration commence et devient véritablement efficace , cet espace R P', facile à mesurer , mérite d'être comparé, au moins dans sa durée, à l'espace R D '.

Sous contrepulsation l'intervalle P' D' (c'est-à-dire R P' - R D ') mesure le temps écoulé entre la fin de l'à-coup de pression dû à la pompe et l'apparition de l'onde ventriculaire suivante. S'il est négatif, l'onde de pompe finit avant l'éjection ventriculaire suivante ; s'il est positif l'onde de pompe déborde donc sur la systole suivante.

2 - Le positionnement théoriquement idéal est réalisé si :

- L'onde de pression due à l'éjection de la pompe s'inscrit uniquement sur la portion diastolique de la courbe.

- L'onde négative d'aspiration correspond à la phase d'éjection ventriculaire, électivement dans sa première partie où l'éjection est maximale.

La figure 9 montre également quelques exemples de positionnements aberrants ; en ces cas l'efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche diminue :

- une éjection de pompe trop précoce entraîne un pic de pression sur la partie terminale de la courbe de pression systolique du ventricule gauche.

- une éjection se terminant trop tardivement diminue encore plus nettement les effets de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche.

Remarques.- En cas de positionnement volontairement aberrant, superposant régulièrement dans l'aorte ascendante les deux ondes de pression cardiaque et extracorporelle, il n'y a qu'une augmentation transitoire et modérée de la pression ventriculaire gauche. Seule la courbe des pressions aortiques montre d'importantes différences : différentielle élargie du fait de la chute de la pression diastolique, étalement de l'onde d'éjection.

Par contre une éjection unique du ventricule extracorporel, non précédée d'une aspiration dans le lit artériel, provoque dans les mêmes conditions une

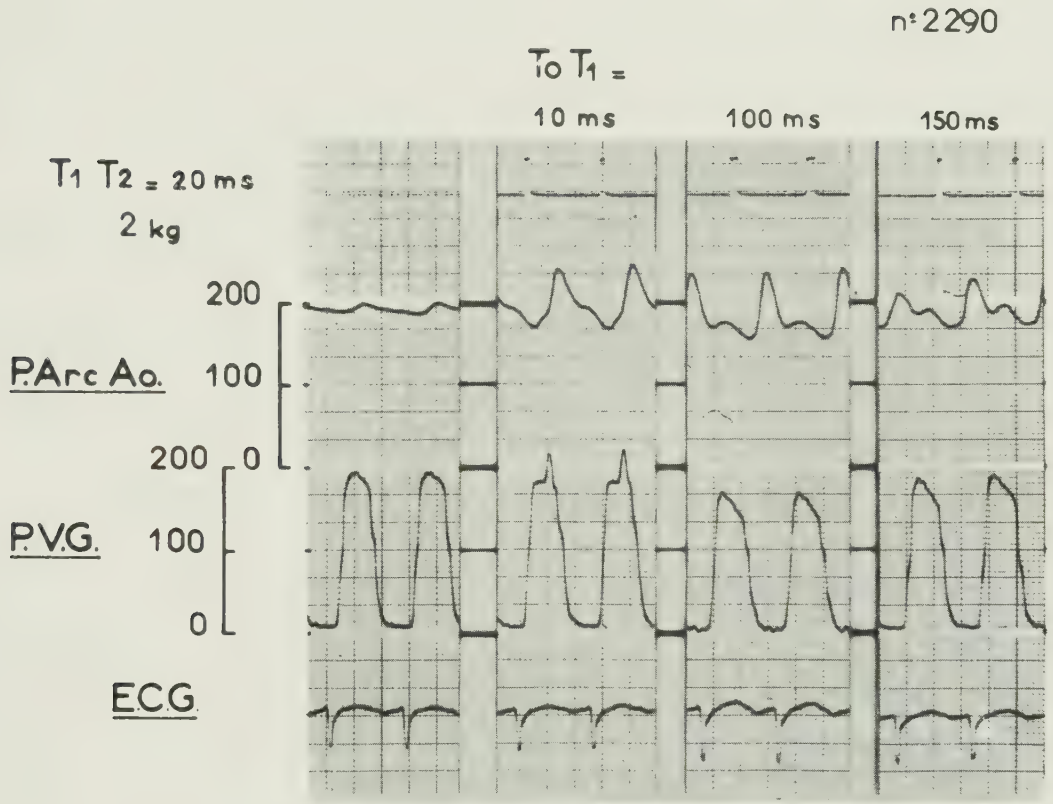


Figure 9. Tracés des pressions ventriculaire gauche et aortique :
- sans contrepulsation : à l'extrême gauche
- sous contrepulsation : de gauche à droite :
  . éjection de pompe trop précoce : pic télésystolique sur la pression ventriculaire gauche.
  . éjection de pompe correctement réglée.
  . éjection de pompe trop tardive : pas de baisse de la pression ventriculaire gauche.

Vitesse de déroulement 5 cm/s.

augmentation nette de la pression ventriculaire gauche.

L'interprétation de ces phénomènes est impossible puisqu'on ignore les variations éventuelles correspondantes du débit cardiaque. Toutefois il n'existe pas de variations significatives de la pression aortique moyenne et il est probable que dans le cas d'un positionnement régulièrement aberrant, l'opposition à l'éjection ventriculaire gauche est simplement compensée par la baisse de la pression télédiastolique.

3 - Définition expérimentale des repères d'un positionnement correct .
L'analyse d'une série de résultats comparatifs a montré que :

- l'intervalle R P doit correspondre à l'intervalle R D . Il peut cependant être plus court de 20 à 30 msec. sans provoquer pour autant une augmentation de la pression ventriculaire gauche.

La comparaison des tracés de pression ventriculaire gauche et aortique peut être difficile si ce dernier n'est pas enregistré dans la partie toute initiale de l'aorte ascendante ; sinon, en effet, il existe un retard de l'onde ventriculaire et une avance de l'onde de pompe, par rapport à la pression théorique sus sigmoïdienne. Dans tous les cas l'absence totale sur la pression ventriculaire gauche du moindre pic télésystolique, tel qu'il a été montré plus haut, paraît correspondre à une éjection de pompe suffisamment retardée.

- Le point P' doit se situer de façon générale de 0 à 60 ms. avant le début de l'éjection ventriculaire. Cela dépend en partie de la forme de la partie descendante de la courbe de pression diastolique aortique et des valeurs respectives du niveau de pression "protosystolique" de pompe et du niveau de pression initiale d'éjection ventriculaire gauche.

Cependant dans la très grande majorité des cas, un positionnement différent diminue l'efficacité de la contrepulsation : trop tardif, l'onde de pompe déborde sur l'éjection ventriculaire gauche; trop précoce, la pression télédiastolique aortique peut baisser bien au-dessous de la pression correspondante au point P', mais commence à remonter avant l'éjection ventriculaire suivante.

Le positionnement de l'aspiration extracorporelle par rapport à l'éjection ventriculaire gauche paraît être, avec le débit du circuit extracorporel, l'un des éléments nécessaire à une contrepulsation efficace.

4 - Réalisation pratique : positionnement et réglage du débit extracorporel.

a - L'intervalle R P est la somme du temps T_0T_I réglable sur le moniteur et du temps de latence T_I P. Ce temps de latence paraît indépendant du débit extracorporel, est d'autant plus grand que la pression existant dans le réseau artériel au moment de l'éjection du ventricule artificiel est plus grande. Il dépend également du siège de la canulation, d'autant plus grand que la canulation est plus distale.

Le temps T_oT_1 doit donc être réglé, en fonction inverse de ce temps de latence pour donner à l'intervalle R P la longueur désirée.

b - L'intervalle P P' varie parallèlement au débit extracorporel. Il est relativement plus long pour les canulations périphériques. Une plus grande puissance à l'éjection du ventricule extracorporel (au moins en cas de canulation périphérique), une puissance d'aspiration plus grande (pour toutes les variétés de canulation) doivent permettre, pour un débit donné, de diminuer la durée de cet intervalle P P' et d'utiliser des débits plus grands.

Dans notre expérimentation nous avons toujours utilisé le réglage de pompe permettant le débit maximum en fonction des possibilités de l'aspiration , en évitant donc tout collapsus du ventricule artificiel et à condition que l'espace P P' n'excède pas les limites que nous avons précédemment fixées. Les temps T_IT_2 et la pression d'air comprimé étaient respectivement réglés pour modeler, dans la mesure du possible, la forme de la courbe de pression aortique, la pression d'air étant d'autant plus grande et l'intervalle T_1T_2 plus court que la canulation était plus distale, les pertes de charge plus grandes, l'aspiration plus difficile.

Avant la mise en route d'une contrepulsation continue, différents essais de positionnement de l'onde l'éjection de pompe sur la courbe de pression dans l'aorte ascendante étaient effectués par coups uniques déclenchés à partir

d'une seule onde R.

Une fois la contrepulsation continue déclenchée, des contrôles sur enregistrement à grande vitesse étaient périodiquement effectués pour vérifier et éventuellement corriger le réglage de pompe en fonction d'éventuels changements de la fréquence cardiaque (ou de tout autre raison...).

B - Morphologie générale des tracés de pression ventriculaire gauche et aortique (enregistrements à petite vitesse 1 mm/s.).

La morphologie est identique quelle que soit la canulation utilisée et l'efficacité de la contrepulsation. Seuls diffèrent les niveaux de pression obtenus (Fig. IO).

1 - La pression ventriculaire gauche

Elle baisse dès la mise en route de la contrepulsation. En IO à 20 systoles elle atteint un minimum puis remonte de quelques millimètres de mercure jusqu'à un niveau stable.

Cette stabilité est remarquable et dure aussi longtemps qu'est maintenue la contrepulsation, sous réserve d'éventuels ajustements du positionnement et du réglage de pompe.

Dès l'arrêt de la contrepulsation, la pression ventriculaire gauche remonte progressivement, d'autant plus lentement que la baisse de la pression a été plus grande et la contrepulsation plus prolongée. En une dizaine de systoles de façon générale, au plus en quelques dizaines de secondes, elle revient à son niveau antérieur.

Même après des contrepulsations de 30 minutes, à condition que le positionnement ait été correct, nous n'avons jamais observé de baisse secondaire de la pression ventriculaire gauche par rapport aux chiffres de contrôle.

2 - La pression dans l'aorte initiale

Elle suit fidèlement les variations de la pression ventriculaire gauche qui représente d'ailleurs la pression aortique minimale. Dès les premiers battements du ventricule extracorporel apparaît un élargissement de la différentielle qui se fait essentiellement par augmentation de la pression maximale, le premier mouvement de la pompe étant un mouvement d'éjection.

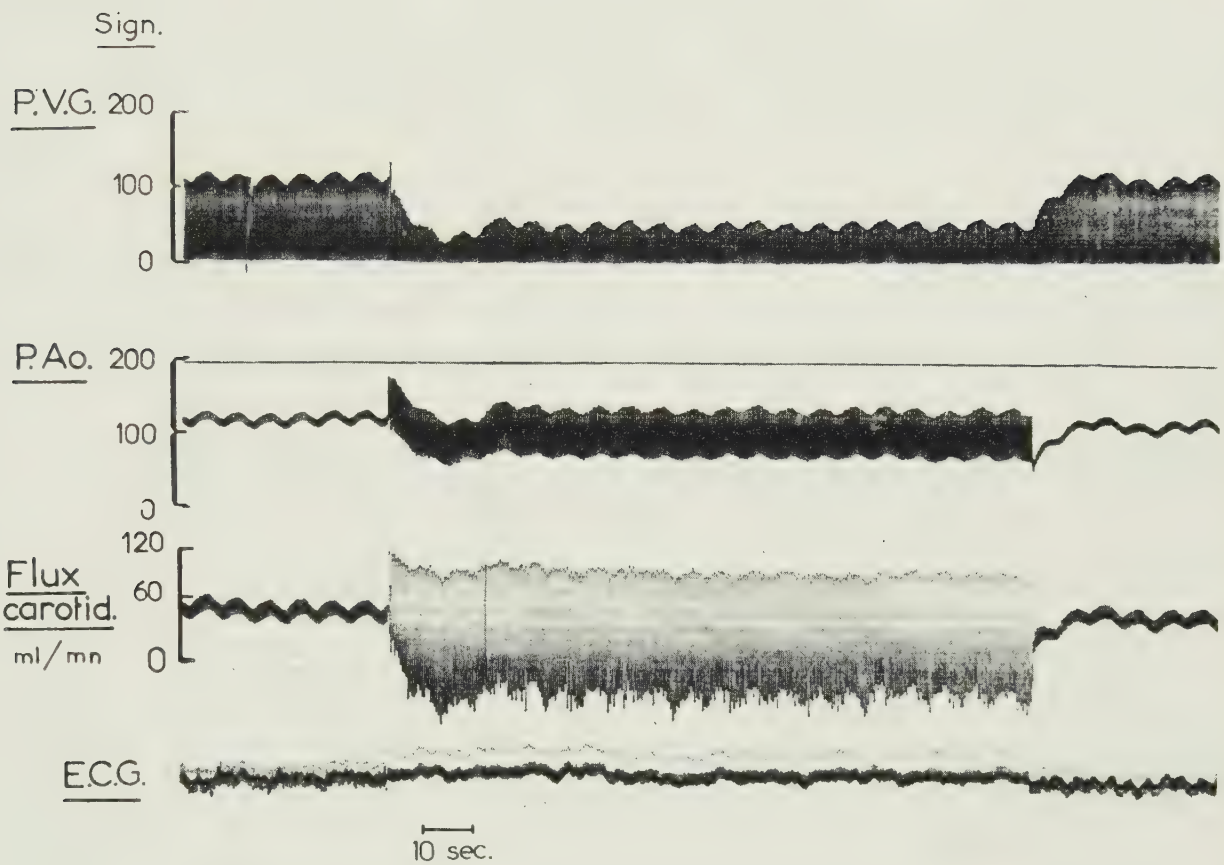


Figure 10 . Morphologie générale des tracés de pression ventriculaire gauche et aortique sous contrepulsation.

Expérience I8I6.
Vitesse de déroulement : 1 mm/s
To-T1 = I60 ms
T1-T2 = I40 ms
Pr = 0,7 Kg/cm2

La différentielle est toujours plus large que celle de la période témoin avec une pression maximale plus haute et une pression minimale plus basse que les pressions systolique et diastolique de la période témoin. L'élargissement de la différentielle est de façon générale prolortionnel au débit extracorporel. A la fin de la période de contrepulsation, la pression de l'aorte initiale revient progressivement à son niveau de contrôle, la pression aortique maxima remontant alors à partir de la pression minimale de contrepulsation.

Durant cette courte phase, la pression différentielle est plus étroite puis se rétablit à son chiffre antérieur. Une chute très brève de la pression aortique peut être observée à l'arrêt de la contrepulsation en cas de remplissage d'un ventricule extracorporel partiellement collabé.

C - Morphologie particulière des tracés de pression ventriculaire gauche aortique (enregistrements à grande vitesse 5 cm/s).

1 - La pression ventriculaire gauche

La qualité insuffisante de nos enregistrements ne nous a pas permis de mesurer de façon précise la durée de la période de contraction iso-volumétrique et la durée de l'éjection systolique. Nous avons donc mesuré seulement, au cours des périodes témoins et sous contrepulsation, la durée globale de la contraction ventriculaire et le temps d'ascension jusqu'à la pression ventriculaire gauche maxima (I50 contrôles).

La durée globale de la contraction ventriculaire n'a jamais paru modifiée sous contrepulsation.

Le temps d'ascension jusqu'à la pression ventriculaire maxima est apparu presque toujours identique sous contrepulsation et lors de la période témoin . En tenant compte de la différence parfois importante dans le niveau des pressions, la rapidité d'ascension de la courbe est donc nettement moindre sous contrepulsation.

Une diminution du temps d'ascension de la courbe ventriculaire gauche n'a été retrouvée que deux fois ; dans les deux cas il s'agissait de courbes ventriculaires en plateau dont le sommet semblait véritablement amputé par l'aspiration extracorporelle.

C'est là la seule modification notable de la forme générale de la courbe de pression ventriculaire gauche (avec celle décrite plus haut en rapport avec des défauts de positionnement) qui ait été retrouvée sous contrepulsation.

2 - La pression dans l'aorte initiale

Dans presque tous les cas le tracé comporte successivement : l'onde de pression due à l'éjection ventriculaire gauche; l'onde de pression due à l'éjection de pompe.

a) L'onde de pression due à l'éjection ventriculaire gauche reflète d'autant plus fidèlement la pression intra-cavitaire que l'enregistrement est effectué plus près des sigmoïdes aortiques.

En cas d'enregistrement plus en aval dans l'aorte, il peut exister des différences non négligeables de niveau et la position respective des deux ondes de pression est modifiée. Exceptionnellement l'onde de pression ventriculaire gauche n'apparaît pas sur la courbe de pression de l'aorte initiale.

Dans ces conditions il ne nous a pas paru possible de mesurer, dans des conditions suffisamment précises, sur la courbe aortique, l'index temps-tension tel qu'il est défini par SARNOFF.

b) L'onde de pression due à l'éjection de pompe débute au point P. Elle peut paraître faussement prématurée si l'enregistrement n'est pas strictement sus-sigmoïdien . Sa forme, ses dimensions sont fonction du débit extra-corporel, du réglage de la pompe, de la canulation utilisée.

La pression télédiastolique représente en général le niveau le plus bas de la courbe de pression aortique sous contrepulsation et peut être sensiblement plus basse que la pression "protosystolique" de pompe du point P.

La forme de la partie descendante de l'onde de pression due à la pompe mérite d'être considérée en particulier. Sa pente est beaucoup plus douce que celle de la partie ascendante. Elle est en général régulière ou ne présente qu'un ressaut que l'on peut penser être un ressaut sigmoïdien. Cependant, en cas de canulation à gros débit, avec pression d'injection relativement forte, elle est apparue beaucoup plus irrégulière avec 2 ou même 3 ressauts qui peuvent être interprétés comme les témoins des propriétés élastiques du système hydraulique formé à la fois par la pompe extra corporelle et le réseau artériel.(fig.11)

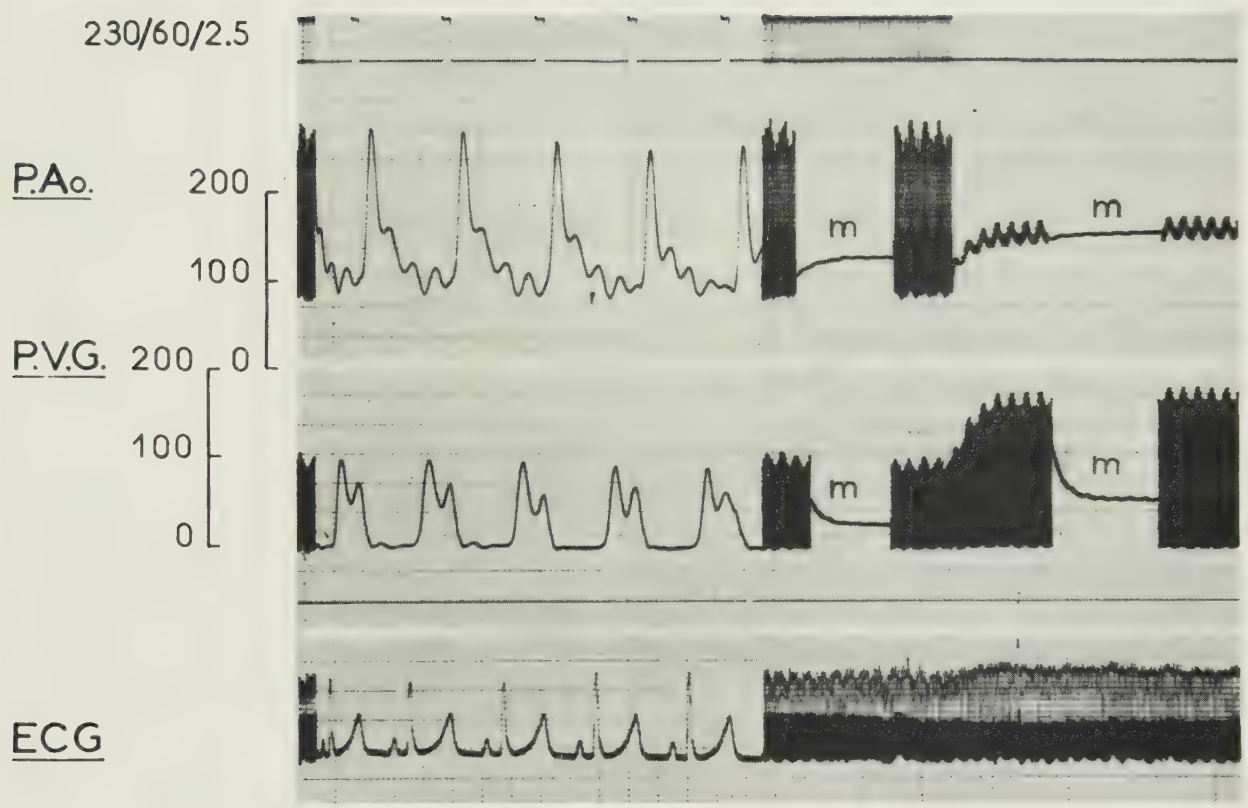


Figure 11. Tracés de pressions aortique et ventriculaire gauche sous contrepulsation.

Remarquer sur le tracé aortique la forme très irrégulière de la partie descendante de l'onde de pression due à l'éjection de la pompe.

Vitesses de déroulement 2,5 cm et 1 mm/s

En conclusion, les deux modifications principales entraînées par la contrepulsation sur la courbe de pression de l'aorte ascendante sont :

a) l'inversion de son aspect en regard de la contraction cardiaque,

b) l'augmentation de la pression différentielle.

a) L'inversion de sa morphologie est due au fait que la pression maximale correspond sous contrepulsation au maximum de l'onde d'éjection de pompe et s'inscrit dans la portion normalement diastolique, la pression minimale étant représentée par la pression télédiastolique ou même la pression systolique ventriculaire gauche.

b) L'augmentation de la pression différentielle apparaît comme la conséquence inévitable d'une contrepulsation efficace puisque la pression minimale est le reflet de la pression systolique ventriculaire gauche.

En outre un contrôle précis du positionnement ne nous a paru pouvoir être réalisé que par un enregistrement des pressions de la partie toute initiale de l'aorte, là même où les effets souhaités d'une synchronisation correcte doivent être réalisés. Toute tentative de positionnement, uniquement en fonction d'un tracé de pression plus périphérique, nous a semblé comporter une trop grande part d'imprécisions.

II - RESULTATS SUR LES NIVEAUX DE PRESSION

472 épisodes de contrepulsation ont été analysés. Les résultats doivent être envisagés en fonction du type de la canulation utilisée.

Ils sont résumés dans les tableaux IV, V, VI, VII, VIII. Ces tableaux ne comportent que les résultats de contrepulsations techniquement correctes (positionnement, débit) et fournissant des données hémodynamiques stables et analysables avec précision.

En raison de la relative hétérogénéité des résultats d'un chien à l'autre, il n'a été retenu dans ces tableaux qu'un essai par chien, alors que chaque expérience a permis l'analyse de plusieurs tentatives techniquement correctes et d'efficacité au moins égale à celles rapportées ici.

Pour l'examen de chacun des tracés, témoin et sous contrepulsation, après respectivement au moins 10 minutes et 5 minutes de stabilité, les données suivantes ont été retenues :

1 - La pression systolique ventriculaire gauche maximale (Ps. V.G.)

2 - La durée de la contraction ventriculaire gauche.

3 - Le temps d'ascension du début de la contraction ventriculaire gauche à la pression ventriculaire gauche maxima : on a déjà évoqué la trop fréquente impossibilité de mesurer, avec la précision nécessaire, la durée de l'éjection systolique, l'index temps-tension, la pression systolique ventriculaire gauche moyenne.

4 - La pression systolique maximale (PAo. s.) et

5 - Télédiastolique (PAo.d.) dans l'aorte initiale

6 - La pression aortique "protosystolique" de pompe (PAo. pP), au moment où apparaît l'onde de pression due à l'éjection de la pompe extracorporelle.

7 - La pression aortique diastolique maximale (PAo. mP), sommet de l'onde de pression induite par l'éjection de la pompe extracorporelle.

8 - La pression aortique moyenne (PAo.m.)

9 - Enfin les repères précédemment définis : a et b) R D et RD' pour les périodes témoins, comparées à R P et R P' sous contrepulsation, c) le temps dit de latence $T_1P = (R\ P - T_oT_1)$ (fig. 8)

Toutes les pressions sont chiffrées en mm de Hg et les durées en millisecondes. Le réglage de pompe est indiqué par 3 chiffres successifs :

a) T_oT_1 = intervalle entre l'onde R et le début du signal,

b) T_1T_2 = durée du signal. Ces deux temps étant réglés sur le moniteur.

c) Pression de l'air comprimé (Kg/cm2) appliqué dans la chambre de compression du ventricula artificiel.

Ces tableaux ne comprennent que les résultats de contrepulsations effectuées, sinon dans des conditions physiologiques, du moins dans les conditions les meilleures compatibles avec une anesthésie prolongée et un protocole chirurgical. L'influence d'une hypotension contrôlée, d'une perfusion de phényléphrine sera envisagée ultérieurement.

On remarquera que les valeurs des fréquences cardiaques sont trop homogènes (la majorité de ces valeurs est comprise entre 150 et 200/mn) pour mettre en évidence une éventuelle corrélation entre la fréquence et l'efficacité de la contrepulsation. Cependant les baisses les plus nettes de la

pression ventriculaire gauche ont été,dans l'ensemble,obtenues, pour une canulation donnée, avec les fréquences les plus basses.

Par ailleurs la fréquence cardiaque n'a pas varié de façon significative sous contrepulsation.

A - Effets sur la pression systolique ventriculaire gauche maximale (Ps.V.G.)

1 - Série I : Canulation en T de l'aorte thoracique (tableau IV)

Dans cette canulation où les pertes de charge étaient réduites au minimum, on a pu utiliser des T_1T_2 relativement longs (100 à 150 ms) et des pressions d'air comprimé relativement faibles (0,7 à 1,5 kg). Les débits correspondants peuvent être estimés, selon les résultats de la calibration in vitro, de 2 à 5 litres/mn.

Dans tous les cas l'influence de la contrepulsation sur la pression systolique ventriculaire gauche maxima est nette. Cette dernière baisse de 43,9 % en moyenne (valeurs extrêmes 33 à 64,8 %), pour une pression ventriculaire gauche maxima de contrôle à 100,6 mm Hg en moyenne (valeurs extrêmes 77 à 118 mm Hg). Sous contrepulsation, la pression ventriculaire gauche maximale (valeur moyenne 56,3 mm Hg; valeurs extrêmes 33 à 75 mm Hg) est bien inférieure, dans tous les cas, à la pression aortique moyenne (valeur moyenne 80,8 mm Hg, valeurs extrêmes 63 à 100 mm Hg).

2 - Série II : canulation de l'aorte terminale (tableau V)

Les T_1T_2 utilisés avec ce type de canulation ont été plus courts (20 à 65 ms), les pressions d'air comprimé plus élevées (1,5 à 3 kg). Les débits correspondants peuvent être estimés, selon les résultats de la calibration in vitro et les différents types de canules utilisées, de 1,8 à 4 litres/mn.

Cette série ne comporte également aucun échec.

La pression ventriculaire gauche maxima baisse de 25,2 % en moyenne (valeurs extrêmes 15 à 40 %) pour une pression ventriculaire gauche maxima de contrôle en moyenne à 138,3 mm Hg (valeurs extrêmes 100 à 194 mm Hg).

Si l'on ne considère que les canulations de grand calibre (7/9, 8/11) la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima atteint 35,4 %.

Résultats hémodynamiques de la Contrepulsation

SERIE I - CANULATION EN T DE L'AORTE DESCENDANTE

Chien		Réglage de la pompe	F.c.	Durée période cardiaque	Ps. VG	Baisse Ps. VG		Durée contraction VG	Temps ascension Ps. VG	Pression Aortique					Baisse PAo. Moy		R D	R D'	P'D'	Latence
N°	Poids kg	T_oT_1 - T_1T_2 - Pression ms ms kg/cm²	/mn	ms	mm Hg	absolue mm Hg	% *	ms	ms	PAo. s. mm Hg	PAo. pP. mm Hg	PAo. mP. mm Hg	PAo. d. mm Hg	PAo.Moy. mm Hg	absolue mm Hg	% *	R P ms	R P' ms	ms	(T_1-P) ms
1474	22	témoin	190	320	112			160	70	112			100	106			180	380		
		100 - 140 - 1,5	190	320	75	37	33	160	70		70	148	50	100	6	5,6	170	360	- 20	70
1475	15	témoin	170	350	100			180	90	100			80	86			210	420		
		150 - 150 - 1	170	350	67	33	33	180	90		67	118	67	80	6	7	210	440	+ 20	60
1522	22	témoin	160	380	77			180	100	77			66	69			220	460		
		200 - 140 - 1	160	380	50	27	35	180	100		33	94	50	63	6	8,6	240	480	+ 20	40
1816	16	témoin	150	400	118			190	100	118			107	112			230	500		
		180 - 140 - 0,7	150	400	66	52	44	190	90	66	66	122	60	104	8	7,1	220	480	- 20	40
1821	18	témoin	170	360	94			180	90	94			80	85			180	420		
		100 - 95 - 1	170	360	33	61	64,8	170	90		33	120	33	73	12	14,1	160	440	**	60
1829	17	témoin	160	380	103			170	80	100			75	80			240	480		
		110 - 120 - 0,7	160	380	47	56	54,3	170	80		21	106	21	65	15	18,7	200	480	**	90

* en % de la valeur témoin.

** L'onde de pression ventriculaire gauche n'apparaît pas sur la courbe aortique.

TABLEAU IV

Résultats hémodynamiques de la Contrepulsation

SERIE II - CANULATION DE L'AORTE TERMINALE

Chien N°	Poids kg	Réglage de la pompe T_oT_1 - T_1T_2 - Pression ms ms kg/cm²	F.c. /mn	Durée période cardiaque ms	Ps. VG mm Hg	Baisse Ps. VG absolue mm Hg	Baisse Ps. VG % *	Durée contraction VG ms	Temps ascension Ps. VG ms	Pression Aortique PAo. s. mm Hg	PAo. pP. mm Hg	PAo. mP. mm Hg	PAo. d. mm Hg	PAo.Moy. mm Hg	Baisse PAo.Moy absolue mm Hg	Baisse PAo.Moy % *	R D R P ms	R D' R P' ms	P'D' ms	Latence (T_1-P) ms
1968	31	témoin	210	280	166			160	80	170			146	156			190	380		
		Canule 8/11 80 - 40 - 2,5	210	280	110	56	33,7	160	80		112	170	106	133	23	14,7	170	370	- 10	90
2036	20,5	témoin	100	600	166			300	100	166			140	145			340	720		
		Canule 8/11 230 - 60 - 2,5	95	630	100	66	39,7	300	100		90	245	80	120	25	17,2	340	700	- 20	110
1969	25	témoin	220	270	112-100 **			140	70	112			100	106			160	340		
		Canule 7/9 20 - 30 - 2,2	210	290	79- 66 **	33	31,1	140	70		79 - 66	118	79 - 66	97	9	8,5	140	360	+ 20	120
2083	25	témoin	145	410	100			200	100	100			88	93			220	520		
		Sonde Bardic 130 - 20 - 2,5	145	410	85	15	15	200	100		82	118	82	88	5	5,3	220	480	- 40	90
2135	18	témoin	150	400	160			190	100	160			132	142			190	500		
		Sonde Bardic 100 - 30 - 3	150	400	133	27	16,8	190	100		130	200	130	136	6	4,2	200	480	- 20	100
2151	15	témoin	130	460	100			230	110	100			85	90			280	560		
		Sonde Bardic 200 - 50 - 3	125	480	70	30	30	230	110		70	140	70	78	12	13,3	290	560	0	90
2163	14,5	témoin	170	350	100			180	80	100			90	96			190	440		
		Sonde Bardic 100 - 60 - 3	170	350	75	25	25	180	80		72	123	75	90	6	6,2	200	420	- 20	100
1941	18	témoin	195	310	194			160	70	190			170	178						
		Canule 5/7 80 - 65 - 2,2	195	310	160	34	17,5	160	70			220	150	166	12	6,7				
1966	19	témoin	190	320	153			160	80	153			130	140			200	440		
		Canule 5/7 120 - 35 - 2,1	190	320	125	28	18,3	160	80		125	160	125	130	10	7,1	200	400	- 40	80

TABLEAU V

* en % de la valeur témoin.

** Alternance hémodynamique.

Sous contrepulsation, la pression ventriculaire gauche maxima (valeur moyenne 103,4 mm Hg, valeurs extrêmes 70 à 160 mm Hg) reste encore notablement inférieure à la pression aortique moyenne (valeur moyenne 115 mm Hg, valeurs extrêmes 78 à 166 mm Hg).

3 - Série III : canulation bifémorale avec circulation extracorporelle unidirectionnelle (Tableau VI)

Le réglage de pompe a été sensiblement le même que pour la série précédente : T_1T_2 de 50 à 70 ms, pression d'air comprimé de 1,5 à 3 kg. Les débits correspondants peuvent être estimés, selon les résultats de la calibration in vitro, de 1 à 2 litres/mn.

Cette série comporte deux échecs sur 6 chiens.

Dans le lot des 4 chiens restants, la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima est de 16,3 % en moyenne (valeurs extrêmes 15 à 18 %) pour une pression ventriculaire gauche maxima de contrôle à 140,5 mm Hg en moyenne (valeurs extrêmes 99 à 166 mm Hg). Sous contrepulsation, la pression ventriculaire gauche maximale (valeur moyenne 117,5 mm Hg; valeurs extrêmes 85 à 139 mm Hg) n'est pas toujours inférieure à la pression aortique moyenne (valeur moyenne 122, valeurs extrêmes 82 à 148 mm Hg).

4 - Série IV - Canulation unifémorale avec circulation extracorporelle bidirectionnelle (tableau VII)

Les T_1T_2 utilisés dans cette série ont toujours été brefs (40 à 50 ms), les pressions d'air comprimé hautes (2 et plus souvent 3 kg). Les débits correspondants peuvent être estimés, selon les résultats de la calibration in vitro, de 1,2 à 2,5 litres/mn.

Cette série comporte deux échecs pour 7 chiens.

Dans le lot des 5 chiens restants, la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima est de 16,2 % en moyenne (valeurs extrêmes 13,1 à 24, 1 %) pour une pression ventriculaire gauche maxima de contrôle à 146,4 mm Hg en moyenne (valeurs extrêmes 112 à 200 mm Hg).

La comparaison des valeurs de la pression systolique ventriculaire gauche maxima et de la pression aortique moyenne sous contrepulsation fournit sensiblement les mêmes résultats que dans la série précédente : pression ventri-

Résultats hémodynamiques de la Contrepulsation

SERIE III - CANULATION BIFEMORALE

Chien N°	Poids kg	Réglage de la pompe T_oT_1 ms - T_1T_2 ms - Pression kg/cm²	F.c. /mn	Durée période cardiaque ms	Ps. VG mm Hg	Baisse Ps. VG absolue mm Hg	Baisse Ps. VG % *	Durée contraction VG ms	Temps ascension Ps. VG ms	Pression Aortique PAo. s. mm Hg	PAo. pP. mm Hg	PAo. mP. mm Hg	PAo. d. mm Hg	PAo.Moy. mm Hg	Baisse PAo.Moy absolue mm Hg	Baisse PAo.Moy % *	R D R P ms	R D' R P' ms	P'D' ms	Latence (T_1-P) ms
1883	16,5	témoin	190	320	150			180	80	150			123	133			240	420		
		Canule 3/4 - a. Il.** 40 - 60 - 2	190	320	123	27	18	180	80		120	150	117	125	8	6	200	410	- 10	160
1885	17	témoin	190	320	166			160	90	166			148	155			220	420		
		Canule 3/4 - a. Il.** 100 - 50 - 1,5	190	320	139	27	16,2	160	90		136	188	139	148	7	4,5	220	410	- 10	120
1909	22	témoin	190	320	106-97 (1)			160	80	100-88			73	88			220	440		
		Canule 3/4 - Ao.term.*** 90 - 70 - 1,5	190	320	85	16,5	16,3	160	80		85	100	63	82	6	6,8	220	440	0	130
2003	21	témoin	140	420	145			210	100	150			133	142			210	520		
		Canule 3/4 - Ao.term.*** 80 - 40 - 3	140	420	123	22	15	210	100		120	166	109	133	9	6,3	200	500	- 20	120

* en % de la valeur témoin.

** Extrémité des canules dans l'artère iliaque externe.

*** Extrémité des canules dans l'aorte terminale.

(1) Alternance hémodynamique.

TABLEAU VI

Résultats hémodynamiques de la Contrepulsation

SERIE IV - CANULATION UNIFEMORALE

Chien N°	Poids kg	Réglage de la pompe T_oT_1 - T_1T_2 - Pression ms ms kg/cm²	F.c. /mn	Durée période cardiaque ms	Ps. VG mm Hg	Baisse Ps. VG absolue mm Hg	Baisse Ps. VG % *	Durée contraction VG ms	Temps ascension Ps. VG ms	Pression Aortique PAo. s. mm Hg	PAo. pP. mm Hg	PAo. mP. mm Hg	PAo. d. mm Hg	PAo.Moy. mm Hg	Baisse PAo.Moy. absolue mm Hg	Baisse PAo.Moy. % *	R D / R P ms	R D' / R P' ms	P'D' ms	Latence (T_1-P) ms
1925	19	témoin	205	290	142			150	80	133			112	123			190	390		
		Canule 3/4 - Ao. term.** 80 - 50 - 3	200	300	120	22	15,4	150	80		112	145	106	118	5	4	210	390	0	130
1935	29	témoin	210	280	133			140	70	136			121	128			170	350		
		Canule 5/7 - a. Il.*** 40 - 50 - 2	210	280	110	23	17,2	140	70		100	139	100	121	7	5,5	160	340	- 10	120
1948	22	témoin	190	320	145			160	80	145			126	133			200	420		
		Canule 3/4 - Ao. term.** 50 - 40 - 3	185	330	126	19	13,1	160	80		125	150	120	127	6	4,5	170	400	- 20	120
1960	21	témoin	190	320	200			160	80	200			155	166			220	400		
		Canule 3/4 - Ao. term.** 60 - 50 - 2,3	200	300	172	28	14	160	80		162	206	145	157	9	5,4	180	370	- 30	120
1961	21	témoin	150	400	112			190	90	106			94	100			240	490		
		Canule 5/7 - Ao. term.** 110 - 40 - 2	150	400	85	27	24,1	190	90		78	118	85	94	6	6	250	500	+ 10	140

* en % de la valeur témoin.

** Extrémité de la canule dans l'aorte terminale.

*** Extrémité de la canule dans l'artère iliaque externe.

TABLEAU VII

MODIFICATIONS des NIVEAUX de PRESSIONS VENTRICULAIRE GAUCHE et AORTIQUE - Tableau récapitulatif

	AVANT CONTREPULSATION			SOUS CONTREPULSATION					
	F.c. /mn	Ps. VG mm Hg	PAo. m mm Hg	F.c. /mn	Ps. VG mm Hg	PAo. m mm Hg	Baisse Ps.VG %	Baisse PAo. m %	Latence (T_1 - P) ms.
Série I	166,6* (150 - 190)	100,6 (77 - 118)	89,6 (69 - 112)	166,6 (150 - 190)	56,3 (33 - 75)	80,8 (63 - 100)	43,9 (33 - 64,8)	10,1 (5,6 - 18,7)	60 (40 - 90)
Série II	167,7 (100 - 220)	138,3 (100 - 194)	127,3 (90 - 178)	165,5 (95 - 210)	103,4 (70 - 160)	115,3 (78 - 166)	25,2 (15 - 40)	9,4 (4,2 - 17,2)	97,5 (80 - 120)
Série III	177,5 (140 - 190)	140,5 (97 - 166)	129,5 (88 - 155)	177,5 (140 - 190)	117,5 (85 - 139)	122 (82 - 148)	16,3 (15 - 18)	5,8 (4,5 - 6,8)	132,5 (120 - 160)
Série IV	189 (150 - 210)	146,4 (112 - 200)	130 (100 - 166)	189 (150 - 210)	122,6 (85 - 172)	123,6 (94 - 157)	16,2 (13,1-24,1)	5 (4 - 6)	126 (120 - 140)

TABLEAU VIII

* Valeur moyenne

( ) Valeurs extrêmes

culaire gauche maxima, valeur moyenne 122,6 mm Hg (valeurs extrêmes 85 à 172 mm Hg) ; pression aortique moyenne, valeur moyenne 123,6 mm Hg (valeurs extrêmes 94 à 157 mm Hg).

L'identité de l'ensemble des résultats dans les séries III et IV est en contradiction avec les données publiées. Dans la série IV, les canules utilisées étaient dans deux cas plus grosses que dans la série III, et le réglage de pompe était un peu différent du fait de l'utilisation de pressions d'air comprimé dans l'ensemble plus fortes. Ces deux faits entraînent une augmentation du débit extracorporel utilisé dans la série IV et ont pu fausser la comparaison des résultats de ces deux séries, à l'avantage de la dernière.

L'ensemble de ces résultats montre une diminution de l'efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche dans les expériences utilisant une canulation artérielle distale.

En fait deux éléments au moins sont à discuter :

1 - La position même de la canule : les mesures de débit extracorporel sont trop imprécises pour apprécier le rôle éventuel du siège de la canule à débit égal. C'est un problème qui sera réenvisagé sous un angle différent lors de l'étude des vélocités régionales.

2 - L'importance du débit extracorporel : c'est très certainement un facteur fondamental comme le montrent les exemples où l'efficacité est proportionnelle au débit (fig. 12). Il rend probablement compte, pour une grande part, des variations d'efficacité de la contrepulsation selon la canulation utilisée. On remarquera également, en se référant aux résultats de la calibration de la pompe in vitro, que les débits extracorporels utilisés lors des contrepulsations les plus efficaces, sont certainement largement supérieurs au débit cardiaque. (*)

En tous cas deux aspects différents doivent être envisagés :

(*) Le débit cardiaque basal de l'animal est habituellement estimé à 100 ml/kg/mn mais il est inférieur chez le chien anesthésié, à thorax ouvert.

Figure 12. Tracés des pressions ventriculaire gauche et aortique sous contrepulsation pour différents réglages de pompe.

La baisse de la pression ventriculaire gauche est d'autant plus importante que le débit extracorporel est plus grand.

Vitesses de déroulement 2.5 cm et 1 mm/s.

1°) Le premier purement mécanique dépend des caractéristiques techniques de l'appareillage utilisé

Il faut une canule suffisamment rigide : l'échec chez le chien ° 1993 était dû à l'utilisation d'une sonde urétérale molle qui se collabait à chaque aspiration de pompe,

Il faut surtout une pompe suffisamment puissante à l'aspiration et à l'éjection pour pouvoir assurer un débit suffisant par une canulation périphérique de diamètre réduit. De ce point de vue la puissance d'aspiration de notre appareillage est apparue insuffisante.

2°) Le deuxième dépend des possibilités même d'aspiration dans la lumière artérielle.

Il est lié à l'existence possible d'un aplatissement artériel en amont de la canule, au moment de l'aspiration, ce qui limite le débit. Ce phénomène se traduit par un défaut de remplissage du ventricule extracorporel et par un ébranlement de l'ensemble des cathéters extracorporels qui au moment de l'aspiration sont secoués de vibrations. Nous avons constaté, à différentes reprises, un aplatissement de l'artère en amont de la canule et parfois même une ébauche d'invagination de la paroi artérielle dans la lumière de la canule. Ce phénomène est d'autant plus fréquent que la canule d'aspiration est plus distale et la lumière artérielle plus petite. Il est responsable de l'échec total de l'expérimentation sur les chiens 1907 et 2014 (dans les deux cas les artères fémorales avaient été canulées avec des cathéters métalliques remontant à 2 à 3 cm à peine). Il a été presque constamment observé avec des aspirations périphériques en aval de la bifurcation (chiens 1883 - 1885 - 1936) et nous a obligés parfois à utiliser des débits extracorporels bien inférieurs aux possibilités maximales de l'appareillage. Il peut être favorisé par certaines circonstances, en particulier la trop grande mobilité de la canule, comme chez le chien 1896 ou l'échec fut dû à la déchirure de l'artère fémorale en aval au moment de la cnulation. Un incident identique, chez le chien 1925 a entraîné également l'échec de la contrepulsation : celle-ci a été aisément réalisée par une canulation correcte de la fémorale controlatérale. De même une canule trop grosse pour la lumière artérielle, entraînant inévitablement une certaine oblicuité de la paroi artérielle en amont, favorise le collapsus artériel.

Il faut en conclure que la canule d'aspiration introduite par voie fémorale doit être poussée au moins jusqu'à la partie terminale de l'aorte, ce qui suppose une longueur et des pertes de charge telles qu'elles exigent une très grande puissance du système extracorporel.

Encore ce phénomène du collapsus artériel est-il possible dans une aorte terminale. Nous l'avons observé deux fois (1966 - 2135) sans que cependant il empêche alors un débit extracorporel relativement efficace.

B - Effets sur les pressions enregistrées dans l'aorte ascendante

1 - La pression aortique moyenne

Les rapports de la pression aortique moyenne et de la pression systolique ventriculaire gauche maxima sous contrepulsation ont déjà été envisagés.

Une baisse de la pression aortique moyenne a été constamment enregistrée à partir d'une certaine efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche. Elle est d'autant plus importante que la baisse de la pression ventriculaire gauche est plus grande. C'est ainsi quela baisse de la pression aortique moyenne est toujours inférieure à 10 % pour une baisse de la pression ventriculaire gauche maxima inférieure à 30 %. Elle est souvent supérieure à 10 % (valeur maxima 18,7 %) pour une baisse de la pression ventriculaire gauche supérieure à 30 % (tableau VIII)

Il est difficile d'établir une corrélation entre la baisse de la pression aortique moyenne et le type de la canulation. Si l'on rapporte la baisse de la pression aortique moyenne à la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima, les chiffres sont de :

23 % pour la série I

37, 3 % pour la série II

32,7 % pour la série III

Il faut faire deux remarques :

1) le protocole chirurgical de la série II qui exclut en pratique toute la partie inférieure du corps est celui qui respecte le moins l'intégrité du réseau artériel.

2) Si dans la série I on ne considère que les contrepulsations entraînant des baisses de la pression ventriculaire gauche maxima identiques à

celles obtenues dans les séries III et IV (c'est-à-dire inférieure à 20 %) les variations de la pression aortique moyenne y semblent sensiblement moins importantes; mais ces cas sont trop peu nombreux pour affirmer qu'à efficacité égale sur la pression ventriculaire gauche, la pression aortique moyenne diminue davantage dans le groupe d'expériences comportant des canulations périphériques.

2) Les pressions aortiques systoliques maxima et moyenne varient exactement, sous contrepulsation, comme la pression ventriculaire gauche, au moins dans les cas où l'enregistrement est suffisamment proximal.

3) La pression aortique diastolique

La pression aortique diastolique maxima (éjection de la pompe extracorporelle) a toujours été supérieure à la pression aortique systolique témoin avant contrepulsation et, a fortiori, toujours supérieure à la pression aortique systolique sous contrepulsation. Ce dernier fait ne nous paraît pas - contrairement à certains auteurs (32) - constituer un critère suffisant de la bonne efficacité d'une contrepulsation.

La pression aortique diastolique moyenne est augmentée sous contrepulsation. Ce fait est constamment retrouvé, même dans les cas où la baisse de la pression aortique moyenne est la plus grande.

4) La pression différentielle aortique est toujours notablement élargie. Sous réserve d'un positionnement correct, cet élargissement paraît être un bon critère d'efficacité de la contrepulsation.

C - Effets sur les pressions enregistrées dans l'artère fémorale ou l'aorte distale.

De tels enregistrements n'ont été effectués que dans la première série. On sait que le tracé normal diffère de celui enregistré dans l'aorte initiale : la pression différentielle est plus grande, aussi bien par augmentation de la systolique que par baisse de la diastolique, l'onde est étalée retardée (60 à 90 ms).

Sous contrepulsation, les variations en valeur moyenne de la pression aortique basse ou fémorale sontidentiques à celles enregistrées dans l'aorte initiale. Mais la forme est bien différente : aspect sinusoïdal avec une pression maxima d'éjection de pompe beaucoup plus élevée, une pression minima très basse atteignant fréquemment le zéro.

L'onde de pression correspondant à l'éjection ventriculaire gauche n'est, le plus souvent, pas visible. Si elle l'est, l'intervalle entre son début et R n'est généralement pas modifié, il est parfois allongé de 20 à 40 ms. Aux fréquences élevées, l'onde ventriculaire gauche a donc toutes chances d'être masquée par l'onde d'éjection de la pompe. Mais même aux fréquences basses où elle devrait apparaître entre deux éjections de pompe, elle n'est que rarement visible.

D - Effets sur la pression ventriculaire droite

Elle a été contrôlée deux fois (chiens 1966 et 1969) et n'a pas varié de façon significative sous contrepulsation.

III - INFLUENCE DE DIFFERENTS FACTEURS

Quatre cas particuliers ont paru justifier une analyse indépendante par leur influence sur les résultats de la contrepulsation :

- hypotention artérielle,
- perfusion de phényléphrine,
- alternance hémodynamique,
- troubles du rythme

A - Epreuves d'hypotension

Elles correspondent à des niveaux de pression artérielle variant de 50 à 60 % de la pression artérielle de contrôle.

Deux groupes de résultats s'opposent schématiquement : celui des canulations à grand débit, à pleine aorte; celui des canulations distales.

1 - Le premier groupe comprend une expérience de la série I (chien 1821) et deux expériences de la série II (chiens 1968 et 2036 - Tableau IX).

Le pourcentage d'efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche maxima est sensiblement le même que lors de la période témoin, peut être en partie, dans les cas rapportés, favorisé par une diminution de la fréquence.

Les variations de la pression aortique moyenne se font également dans les mêmes limites.

N° Chien Poids (Kg).	Réglage pompe	Fc/mn	PS. V. G Mx. mm Hg	Baisse PS. V. G.		Pression Aortique					% baisse P. Ao. Moy	R D R P ms.	R D' R P' ms.	Latence ms.
				mm Hg.	%	PAoS. mm Hg	PAo. pS mm Hg.	PAomP mm Hg	mm Hg PAo d.	PAo moy. mmHg.				
1968 - 31		210	166			170			146	156		190	380	
	80 - 40 - 2,5	210	110	56	33,7		112	170	106	133	14,7	170	380	90
		150	85			90			76	82		220	510	
	130 - 60 - 1,5	140	56	29	34,1		67	117	60	70	14,6	190	510	60
2036 - 20,5		100	166			166			140	145		340	720	
	230 - 60 - 2,5	94	100	66	39,7		90	245	80	120	17,2	340	720	110
		80	92			110			100	106		360	900	
	260 - 60 - 2,5	80	46	46	50		50	230	55	90	15	340	880	80

TABLEAU IX - Série II

Il faut noter simplement : la diminution du temps de latence, la diminution du débit extracorporel (dans le cas du chien 2036, le réglage de pompe était le même mais un certain degré d'aplatissement du ventricule extracorporel était observé qui, à réglage identique, entraîne une diminution du débit).

2 - Le deuxième groupe comprend toutes les canulations périphériques (1885, 1925, 1935, 1948) plus un canulation de l'aorte terminale (1941 : cathéter 5/7 poussé de 4 cm).

Dans ces 5 cas la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima sous contrepulsation était respectivement de 16 %, 15,5 %, 17,3 %, 13, 1 %, 17,5 % lors des périodes témoins.

En hypotension toutes les tentatives de contrepulsation échouèrent. Le débit extracorporel devint à peu près nul en raison d'un collapsus artériel en amont de la canule.

On se heurte donc à nouveau à un problème d'aspiration qui n'est pas lié aux possibilités mécaniques du système extracorporel mais aux qualités propres de la paroi artérielle qui se collabe d'autant plus facilement qu'elle est sous une pression moins grande.

B - Epreuves de perfusion de phényléphrine

Elles ont été pratiquées deux fois (1829-1902)

Dans les deux cas elles ont entraîné une diminution de l'efficacité de la contrepulsation sur la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima.

Chez le premier chien, la pression ventriculaire gauche maxima de contrôle était à 100 mm Hg et la pression aortique moyenne à 90 mm Hg (Fréquence cardiaque =160 /mn). La mise en route de la contrepulsation assurait une pression aortique moyenne à 75 mm Hg pour une pression systolique ventriculaire gauche diminuée de 50 % (50 mm Hg) (Fréquence cardiaque identique). Après dix minutes de perfusion de phényléphrine débutée sous contrepulsation, sans modifications de la fréquence cardiaque ni du réglage de pompe, la pression aortique moyenne s'était élevée à 140 mm Hg, la pression systolique ventriculaire gauche maxima à 115 mm Hg. L'arrêt, à ce moment de la contrepulsation

et de la perfusion de phényléphrine, permet d'enregistrer les chiffres stables de pression aortique moyenne à 140 mm Hg et de pression systolique ventriculaire gauche maxima à 150 mm Hg. Sous l'action de la néosynéphrine, la baisse de la pression systolique ventriculaire gauche maxima obtenue par la contrepulsation passait donc de 50 à 23,3 %. Simultanément la contrepulsation n'entraînait plus de baisse de la pression aortique moyenne, par rapport à la période témoin.

Chez le deuxième chien, la baisse de la pression systolique ventriculaire gauche maxima, obtenue par la contrepulsation, était de 16 % pour une pression de contrôle à 100 mm Hg. Elle devint nulle avec une pression ventriculaire gauche systolique (élevée à 150 mm Hg par la mise en route de la perfusion de phényléphrine. Dans ce deuxième cas pourtant la fréquence cardiaque s'était abaissée de 190 à 150 /mn, permettant d'augmenter le débit extracorporel (T_1T_2 = 110 ms, pr. 2 kg, au lieu de 70 ms - 1,5 kg) ce dont témoignait d'ailleurs l'augmentation de la différentielle aortique (50 mm Hg au lieu de 37).

L'ensemble de ces résultats relatifs aux épreuves d'hypotension et de perfusion de phényléphrine ne pourrait être interprété qu'en connaissant de façon très précise les valeurs respectives du débit cardiaque et du débit extracorporel.

C - L'alternance hémodynamique

C'est un phénomène assez souvent rencontré qui diminue de façon générale les effets de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche.

Trois circonstances différentes peuvent être envisagées suivant l'importance de l'alternance et la baisse de la pression ventriculaire gauche maxima sous contrepulsation.

1 - Si la différence de pression entre deux contractions ventriculaires successives est modérée et si la baisse de la pression ventriculaire gauche entraînée par la contrepulsation est suffisante, la contrepulsation fait disparaître totalement le phénomène : toutes les systoles ventriculaires paraissent identiques, apparaissent également sur le tracé de pression aortique qui a la forme habituelle.

2 - A l'opposé, en cas d'alternance hémodynamique avec grande différence de pression ou si l'efficacité de la contrepulsation est modérée, seule la pression ventriculaire la plus forte est diminuée. La pression diastolique aortique peut rester dans ce cas supérieure à la plus petite des pressions ventriculaires gauches maxima. La courbe aortique ne comporte qu'un cycle de trois accidents : l'un correspond à l'éjection ventriculaire, le second correspond à la première éjection de pompe; l'éjection ventriculaire suivante n'apparaît pas mais est suivie de l'onde d'éjection correspondante de la pompe. Cette dernière apparaît à un niveau plus bas et reste nettement inférieure à la précédente éjection de pompe alors que les débitmètries en sortie de pompe n'ont pas montré de variations significatives du débit extracorporel.

3 - Entre ces deux cas extrêmes tous les intermédiaires sont possibles.

Le cas le plus fréquent est celui où, sous contrepulsation, toutes les systoles ventriculaires passent sur la courbe aortique mais une différence persiste : chacune des deux pressions ventriculaires gauches maxima est diminuée, l'inférieure moins (figure 19). La courbe aortique montre alors quatre accidents de hauteur inégale.

Dans tous les cas d'alternance ventriculaire, les variations de la pression aortique moyenne dues à la contrepulsation ont paru les mêmes que si l'alternance n'existe pas.

D - Les troubles du rythme

L'existence de troubles du rythme diminue considérablement dans tous les cas, les résultats de la contrepulsation.

En cas de bigéminisme par exemple, le repos compensateur n'est pas assez long pour permettre un remplissage suffisant à compenser les deux éjections de pompe anormalement rapprochées. Il en résulte un déséquilibre du fonctionnement de la pompe extracorporelle et une chute importante de son débit. Mais la systole bigéminée restant le plus souvent inefficace, son niveau de pression reste inférieur à la pression aortique.

A l'opposé, les rythmes désordonnés, non seulement ne permettent pas un fonctionnement régulier de la pompe, condition nécessaire à son efficacité, mais comportent en outre un risque de superposition d'une éjection de pompe et d'une éjection ventriculaire gauche. C'est là un problème qui ne

saurait être minimisé et qui est apparu un obstacle insurmontable dans les conditions de notre expérimentation.

Quant aux activations du ventricule artificiel par d'éventuels parasites de l'électrocardiogramme ou par les autres accidents normaux de l'électrocardiogramme, elle ont été généralement facilement corrigées en branchant l'entrée du moniteur sur une autre dérivation de l'électrocardiogramme, en particulier précordiale.

oOo

CHAPITRE II

VELOCITES SANGUINES ET DEBITS ARTERIELS REGIONAUX

Les vélocités sanguines ont été étudiées pour :

a) essayer de mieux connaître les variations circulatoires induites au niveau de différentes artères par le contrepulsation,

b) rechercher d'éventuelles différences selon le type de la canulation utilisée.

La débitmétrie électromagnétique permet l'enregistrement de la vitesse sanguine instantanée dans un vaisseau dont le calibre est maintenu constant par la tête de mesure. Par intégration, toutes calibrations effectuées, elle mesure le débit sanguin. De façon générale l'écoulement est d'autant plus régulier, donc l'amplitude maxima de la courbe d'autant moins grande, qu'il s'agit d'une artère plus distale. La propagation du sang est un phénomène tout à fait différent de la propagation de l'onde pulsatile et sa vitesse est huit à dix fois inférieure; mais le pic de vitesse maxima est contemporain de l'onde pulsatile, c'est-à-dire de l'à-coup systolique de pression. Les enregistrements de vélocité sanguine instantanée ont donc, pour une artère donnée et par rapport au début de l'éjection ventriculaire dans l'aorte ascendante, le même retard que les enregistrements de pression. Mais leur amplitude et la précision dans le temps sont plus grandes que celles des enregistrements de pression.

Ces enregistrements de vélocité sanguine seront analysés en tenant compte du "positionnement" et de l'efficacité de la contrepulsation comparativement aux enregistrements de vélocité témoins, immédiatement avant et après la période de contrepulsation. Dans tous les enregistrements la polarité a été choisie de façon à inscrire en positif les déplacements du sang allant dans le sens physiologique du courant.

Quatre critères principaux ont été retenus :

1 - La vélocité moyenne intégrée qui peut être assimilée au débit moyen lorsqu'il est possible d'enregistrer un zéro.

2 - L'amplitude totale de la courbe qui rend compte du caractère plus ou moins oscillant du flux.

3 - L'existence ou non d'un flux rétrograde dont témoigne une vélocité sanguine passagèrement négative.

4 - La forme du tracé de vélocité instantanée et en particulier le retard des différents accidents par rapport à un repère fixe, en l'occurrence l'onde R de l'électrocardiogramme.

Nous envisagerons analytiquement les différentes vélocités étudiées, selon le type de canulation, pour des contrepulsations techniquement correctes, avant de reprendre les éléments principaux utiles à la discussion.

oOo

ETUDE ANALYTIQUE

SERIE I - CANULATION EN T DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

A - La vélocité sanguine au niveau de l'aorte ascendante a été étudiée une seule fois (1474) (fig. 13)

Sous contrepulsation, comparativement au tracé témoin, l'amplitude de la courbe est multipliée par 2. L'analyse détaillée montre les accidents suivants :

1 - Une onde positive correspondant à l'éjection ventriculaire gauche : son temps d'apparition et celui de la vélocité maximale, repérés par rapport à l'onde R - sont identiques, avec ou sans contrepulsation. Sa durée totale est plus brève sous contrepulsation mais la vélocité sanguine augmente plus vite et la vélocité maximale est nettement plus grande.

2 - Une onde négative correspondant à l'éjection de la pompe dans cette canulation proximale à gros débit, s'inscrit nettement au-dessous du zéro.

3 - L'onde d'aspiration de la pompe n'apparaît pas nettement sur le tracé qui, à partir de la vélocité minimale, remonte lentement jusqu'à l'apparition brutale de l'éjection ventriculaire suivante.

B - La vélocité sanguine dans l'artère coronaire circonflexe gauche a été étudiée 2 fois (1486 - 1496) (fig. 14)

Dans les deux cas sous contrepulsation :

1 - La vélocité moyenne (débit) est apparue identique à sa valeur témoin.

2 - L'amplitude de la courbe est multipliée par 4 ou 5 avec une augmentation considérable de la vélocité maximale, une diminution importante de la vélocité minimale qui peut s'inverser.

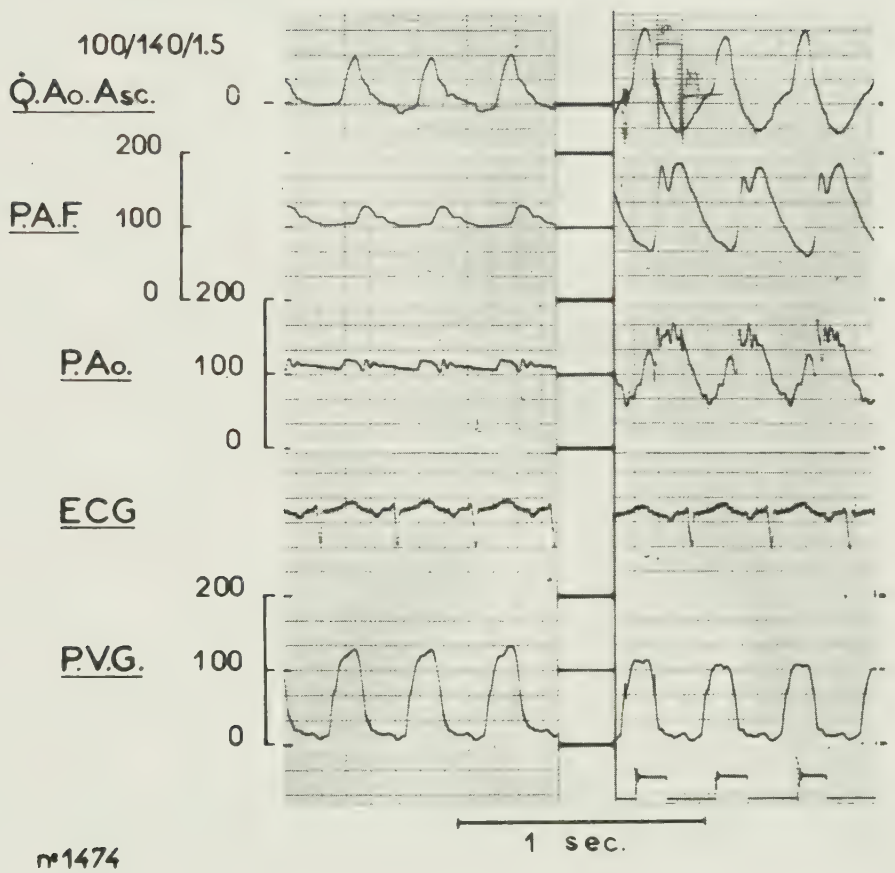


Figure 13. Tracé de vélocité sanguine dans l'aorte initiale sous contrepulsation et lors de périodes témoins.

Expérience I474. Série I. Canulation en T de l'aorte thoracique.

Vitesse de déroulement 5 cm/s.

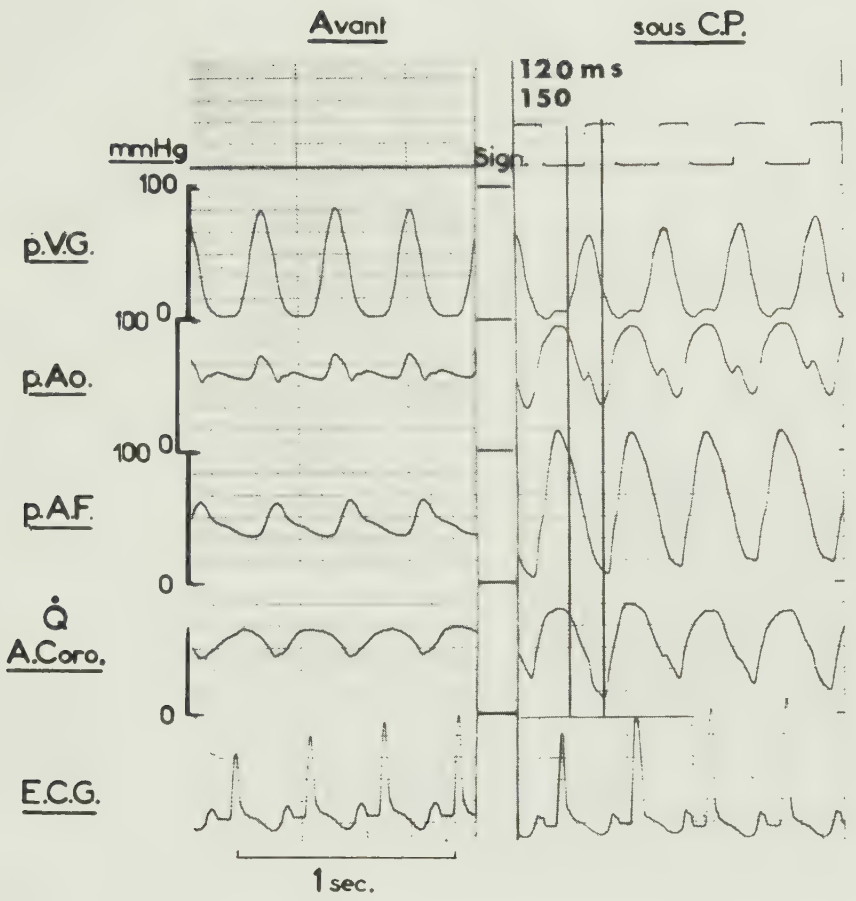


Figure 14. Tracé des vélocités sanguines dans l'artère coronaire circonflexe gauche sous contrepulsation par rapport à une période témoin.

Sous contrepulsation, l'éjection ventriculaire gauche semble entrainer une discrète augmentation de la vélocité sanguine coronaire qui ne se marque pas lors de la période témoin.

Expérience I486. Série I. Canulation en T de l'aorte thoracique.

To Tl = 120 ms
Tl T2= 150 ms
Pr = 0 7 kg/cm2

3 - Il est remarquable de considérer le parallélisme entre le tracé de pression dans l'aorte initiale et le tracé de vélocité sanguine dans l'artère coronaire. On voit même, sur la figure 14, le tracé de vélocité encoché paradoxalement par l'onde d'éjection ventriculaire qui diminue l'effet d'aspiration de la pompe.

C - La vélocité sanguine dans l'aorte abdominale a été étudiée une fois (1475)

Sous contrepulsation, le tracé est franchement sinusoïdal, avec une amplitude multipliée par 4 ou 5.

La canule de contrepulsation étant dans cette série située entre le coeur et la région étudiée, la partie positive de la courbe correspond à l'éjection de la pompe, la partie négative à l'aspiration.

Nous en rapprocherons les tracés de vélocité sanguine dans les artères rénales (1486 - 1522 - 1821) (fig. 15) et dans l'artère fémorale (1821) Le tracé sous contrepulsation est identique à celui observé dans l'aorte abdominale, ancore plus oscillant par rapport au tracé témoin, d'amplitude multipliée par 9, uniquement rythmé par la pompe. La vitesse minimale y est nulle. L'onde ventriculaire gauche n'apparaît pas.

Les vélocités moyennes (débit) ont toujours été identiques avant et sous contrepulsation.

D - La vélocité sanguine dans les artères carotides a été étudiée 5 fois (1522 - 1816 - 1821 - 1829 - 1870). Un exemple en est fourni par la figure 16. Sous contrepulsation, par rapport aux courbes témoins :

1 - la vitesse moyenne (débit) est toujours apparue identique.

2 - L'apparition d'un flux rétrograde a été cqnstatée 4 fois sur 5.

3 - La forme du tracé est généralement sinusoïdale, son amplitude multipliée par 5, 6 et même 7. L'onde ventriculaire n'apparaît qu'exceptionnellement, elle est alors diminuée, étalée et retardée.

SERIE II - CANULATION DE L'AORTE TERMINALE

A - La vélocité sanguine dans l'aorte abdominale au dessus de l'extrémité de la canule a été étudiée une seule fois (1969)

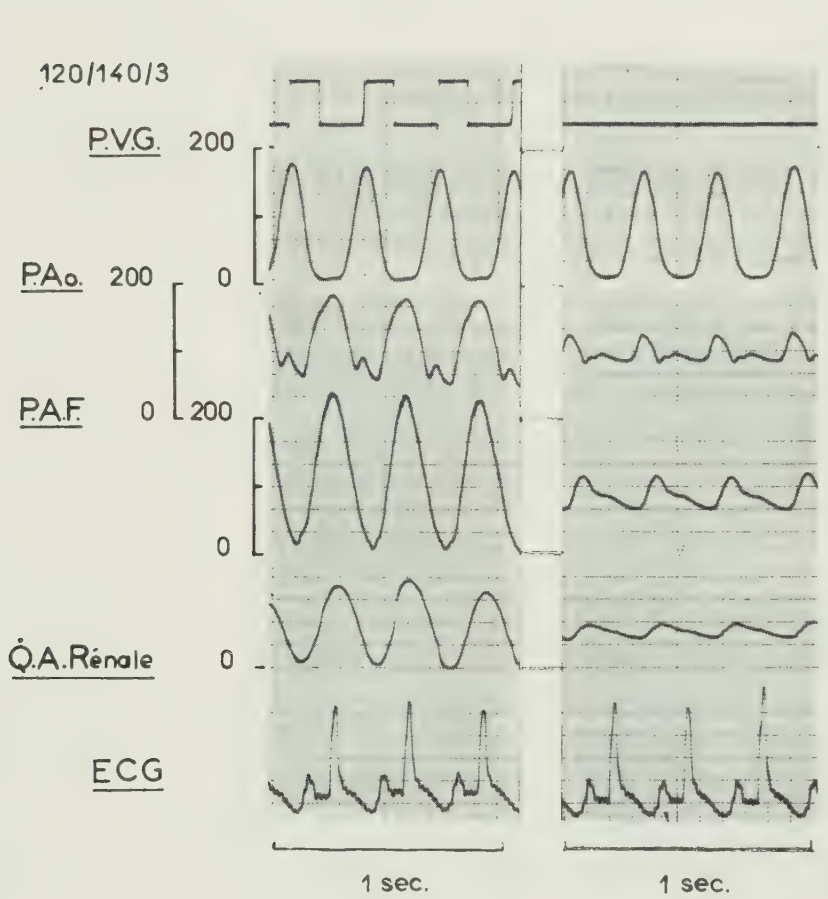


Figure 15. Tracé des vélocités sanguines dans l'artère rénale sous contrepulsation et lors d'une période témoin.

Expérience 1486. Série I. Canulation en T de l'aorte thoracique.

Vitesse de déroulement 5 cm/s.

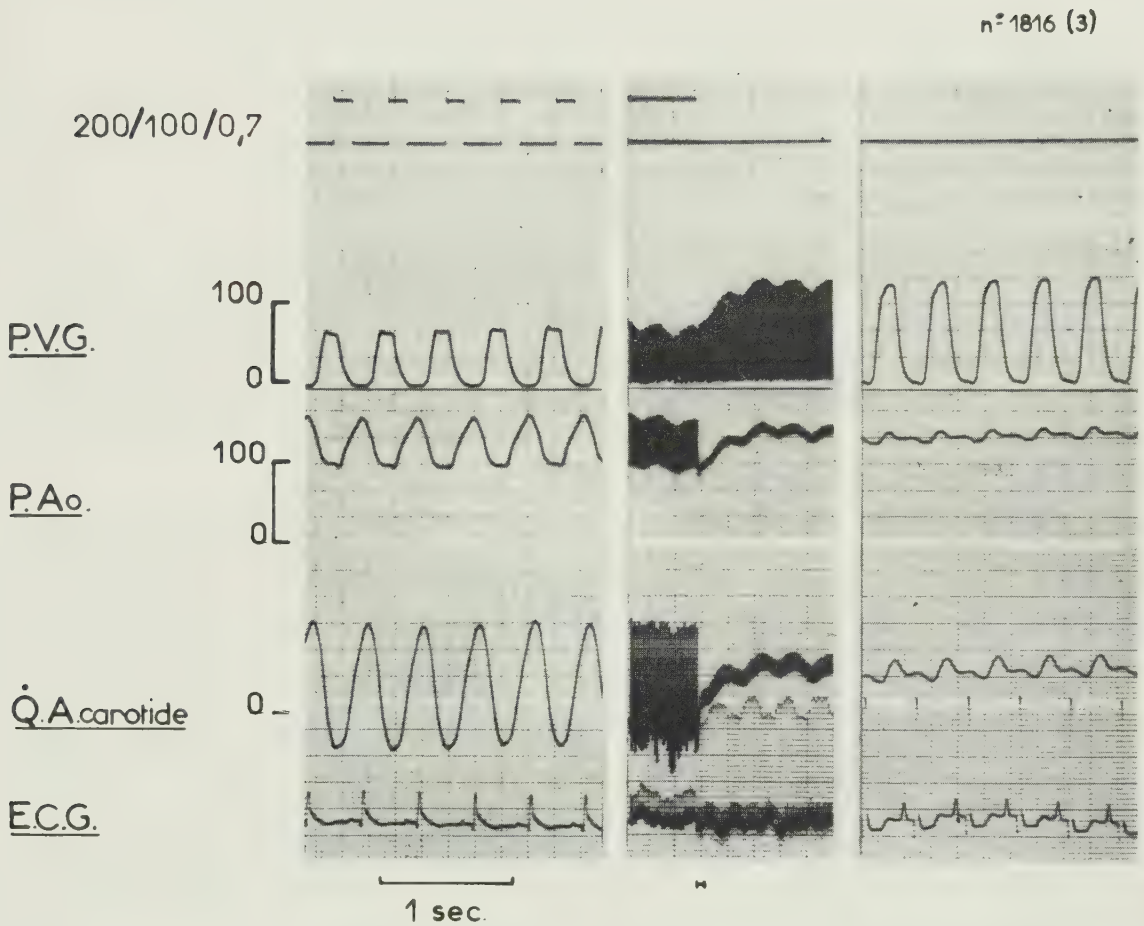


Figure 16. Tracé de vélocité sanguine dans l'artère carotide sous contrepulsation et lors d'une période témoin.

Expérience 1816. Série I. Canulation en T de l'aorte thoracique .

La vélocité moyenne (débit) n'est pas modifiée sous contrepulsation. La forme du tracé est sinusoïdale avec une partie négative en rapport avec l'éjection de pompe, une partie positive au moment de l'aspiration.

B - La vélocité sanguine dans l'artère coronaire circonflexe gauche a été étudiée une fois (1968)

Sous contrepulsation par rapport aux tracés témoins :

1 - La vélocité moyenne paraît identique ou très légèrement augmentée.

2 - L'amplitude de la courbe est multipliée par 3 environ.

3 - La forme est bien différente : l'ascension diastolique de la courbe est plus brutale avec une vélocité maximale nettement plus élevée, la descente est plus précoce, plus rapide, en deux temps correspondant peut être à la fin de l'onde d'éjection de la pompe et au début de l'aspiration. La vélocité minimale est beaucoup plus basse.

Il n'y a donc pas de parallélisme strict entre le tracé de pression diastolique aortique et la vélocité coronaire : le pic initial et brutal la descente en deux temps sont plus apparents sur les tracés de vélocité que sur ceux de pression. Cependant l'analyse de différents tracés de vélocité pour des règlages de pompe différents, montre que le retard de l'onde de vélocité maximale coronaire durant la diastole est bien fonction du réglage de la pompe (fig. 17)

C - Les vélocités sanguines dans le tronc artériel brachiocéphalique (2161) et dans l'artère carotide (1941) ont été étudiées chacune une fois.

Sous contrepulsation par rapport aux courbes témoins :

1 - la vélocité moyenne est identique.

2 - L'amplitude est multipliée par 3 ou 4 avec une vélocité minimale qui devient à peu près nulle mais sans flux rétrograde quantitativement important.

3 - La forme de la courbe n'est plus franchement sinusoïdale car l'onde ventriculaire s'inscrit juste avant l'onde due à la pompe, qui vient ainsi se superposer à elle.

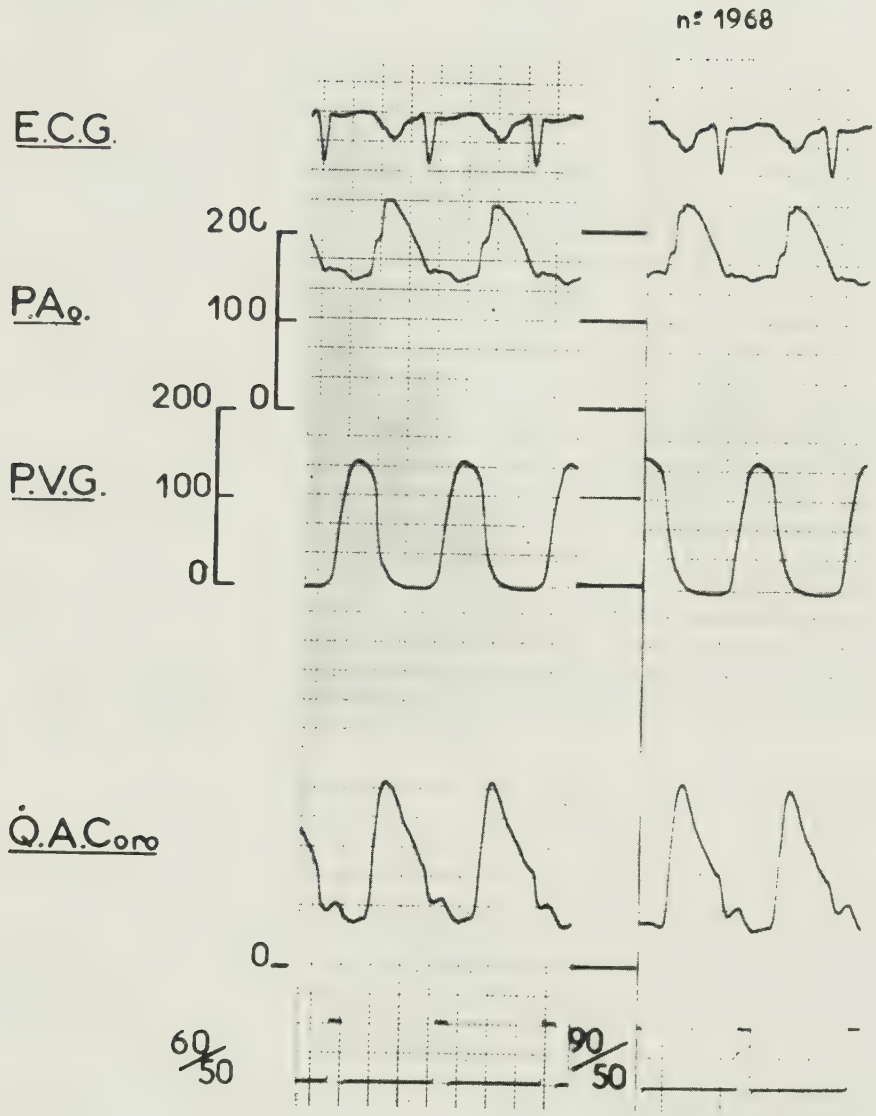


Figure 17. Tracé de vélocité sanguine dans l'artère coronaire circonflexe gauche sous contrepulsation pour des intervalles To T1 différents (vitesse de déroulement 5 cm/s). toutes autres conditions étant identiques. La morphologie des tracés est la même, seul diffère le repérage par rapport à R.

Expérience I968. Canulation de l'aorte terminale. Série II.

Le niveau de la vélocité sanguine due à l'éjection ventriculaire gauche reste sensiblement plus bas que lors de la période témoin. Son temps d'apparition par rapport à R ne paraît pas modifié.

SERIES III et IV - CANULATIONS FEMORALES

A - La vélocité dans l'aorte ascendante a été étudiée une fois (1961)

Sous contrepulsation, par rapport au tracé témoin :

1 - La vélocité moyenne est identique.

2 - L'amplitude de la courbe n'est pas augmentée de façon significative,

3 - La vélocité sanguine lors de l'éjection ventriculaire gauche augmente relativement plus vite mais la vélocité maximale est identique. Le coup de boutoir dûe à l'éjection de la pompe se marque par une encoche sur la partie descendante de la courbe qui ne devient cependant jamais franchement négative.

B - Les vélocités dans l'artère carotide ont été étudiées 5 fois (1885 - 1909 - 1948 - 1960 - 1961) (fig. 18)

Sous contrepulsation par rapport aux tracés témoins :

1 - La vélocité moyenne est identique

2 - L'amplitude de la courbe est multipliée par 2 à 3, avec une vélocité minimale très basse, voire nulle et même négative (une fois), témoin d'un flux rétrograde.

3 - La forme du tracé est sensiblement celle qui a été décrite pour le chien 1941 (série II), avec une onde d'éjection de pompe suivant immédiatement et chevauchant l'onde d'éjection ventriculaire gauche.

En cas d'alternance, les tracés de vélocité sanguine font apparaître avec netteté les faits déjà analysés sur les tracés de pression. La figure 19 est un exemple où ne passe pratiquement qu'une systole sur deux. La vélocité maximale qui suit une éjection ventriculaire efficace est nettement plus haute, la vélocité minimale qui n'est pas ou peu encochée par l'onde ventriculaire la plus basse est nettement inférieure avec flux rétrograde.

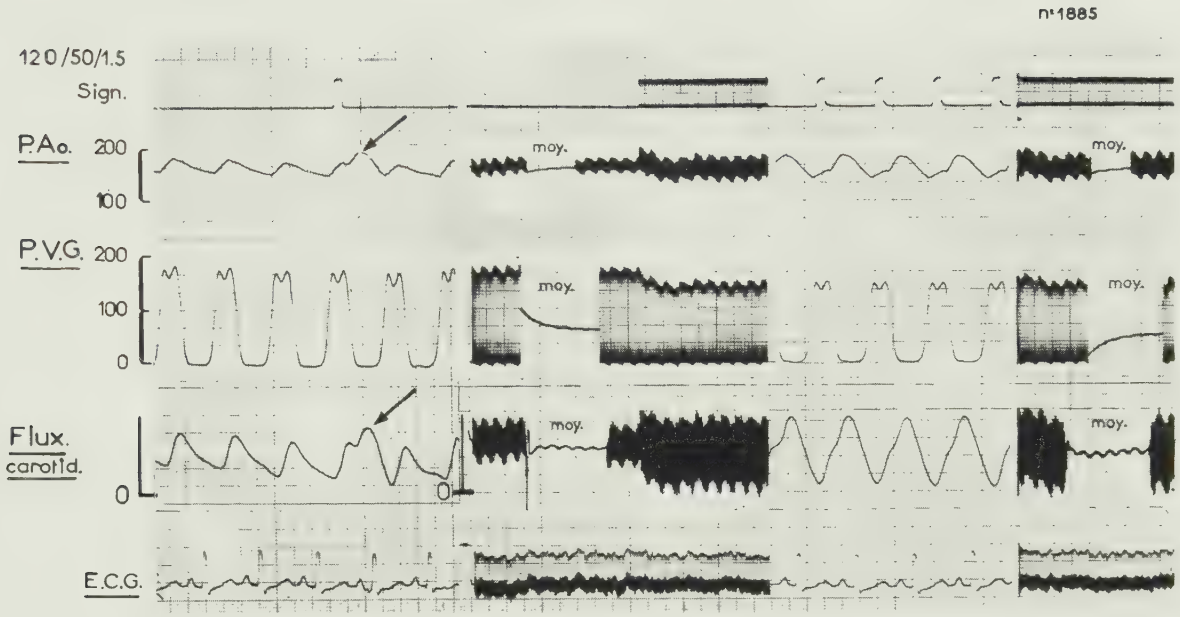


Figure I8. Tracé des vélocités sanguines dans l'artère carotide sous contrepulsation et lors d'une période témoin (vitesses de déroulement 1 mm et 5 cm/s).

L'onde de vélocité correspondant à l'éjection ventriculaire gauche précède de très peu l'onde d'éjection de la pompe extra-corporelle qui se superpose en grande partie à elle.

La vélocité minimale est enregistrée avant l'apparition de l'onde d'éjection ventriculaire gauche.

Expérience I885. Série III. Canulation bifémorale.

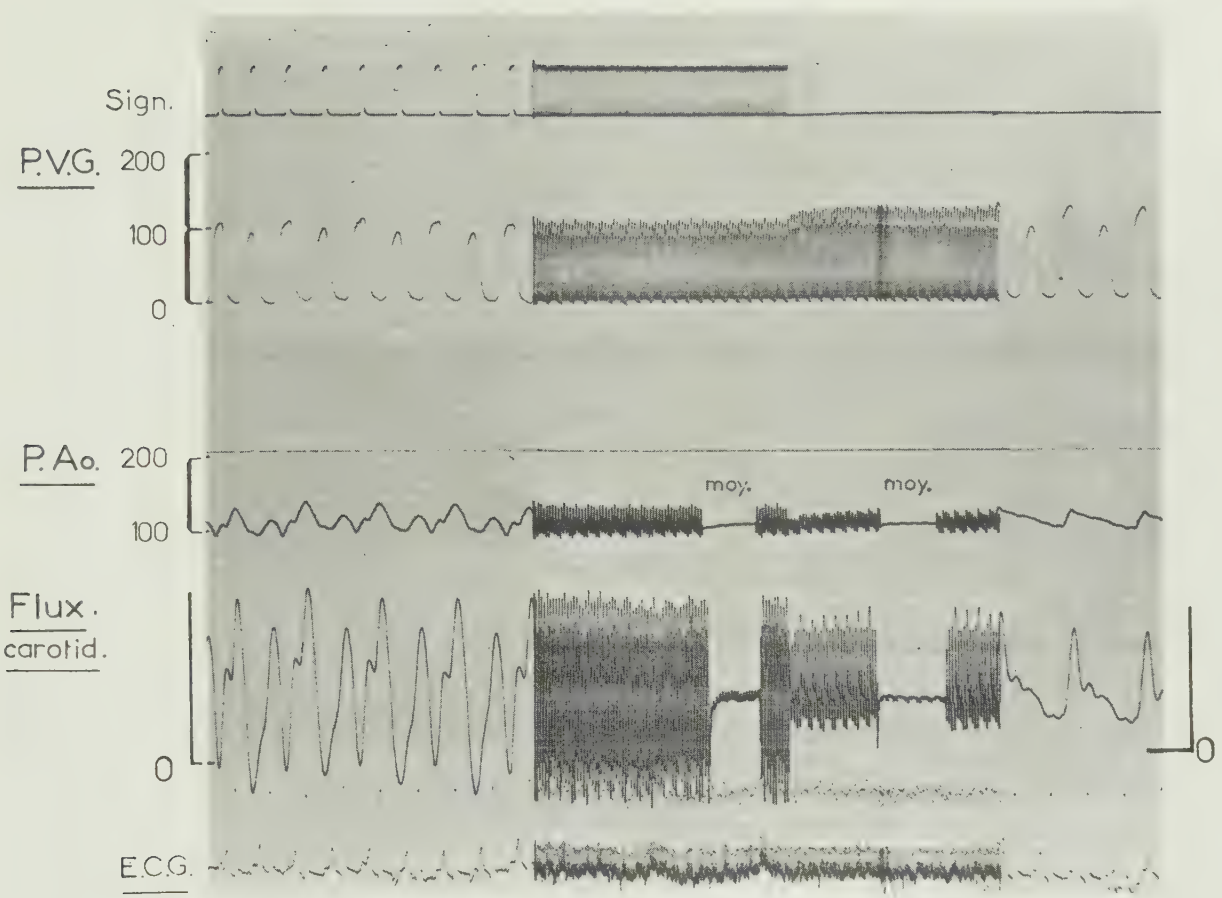


Figure 19. Alternance hémodynamique.
Tracé des vélocités sanguines dans l'artère carotide sous contrepulsation et lors d'une période témoin (vitesses de déroulement 1 mm et 2 5 cm/s). To T1= I80 ms , T1 T2 = 40 ms, Pr = 2 kg/cm2

Sous contrepulsation toutes les systoles ventriculaires gauches apparaissent sur le tracé de vélocité, où elles précèdent de peu la vélocité maximale en rapport avec l'éjection de la pompe Mais leur niveau reste bien différent. Les vélocités maximales les plus élevées sont enregistrées après une éjection ventriculaire gauche très efficace, les vélocités minimales les plus basses correspondent aux éjections ventriculaires gauches les moins efficaces.

Expérience I909. Série III. Canulation bifémorale.

C - Les vélocités de l'artère fémorale ont été étudiées 3 fois (Série IV) (1948 - 1960 - 1961)

La forme du tracé est bien différente (fig. 20) Sous contrepulsation l'éjection de pompe est marquée par une brève onde positive initiale, puis une grande onde de vélocité minimale avec flux rétrograde important (effet Venturi). La vélocité maximale correspond à l'aspiration de pompe. Cette interprétation est confirmée par les modifications du tracé avec l'augmentation de l'intervalle To T_1 (fig. 21) : l'onde d'éjection ventriculaire gauche apparaît sur les tracés pour des intervalles To T_1 variant de 20 à 40 ms. Elle est retardée par rapport à la courbe témoin et s'inscrit au moment de la vélocité minimale qu'elle augmente, diminuant ainsi l'amplitude de la courbe.

En cas d'alternance, la vélocité minimale la plus basse est obtenue lorsqu'il n'y a pas d'éjection ventriculaire gauche.

L'étude de ces vélocités artérielles fémorales, où l'éjection ventriculaire gauche s'inscrit au milieu de l'accident correspondant à l'éjection de pompe, met en évidence la discordance survenant entre les deux circulations au niveau d'une artère périphérique, alors même qu'une synchronisation correcte est assurée au niveau de l'aorte initiale.

oOo

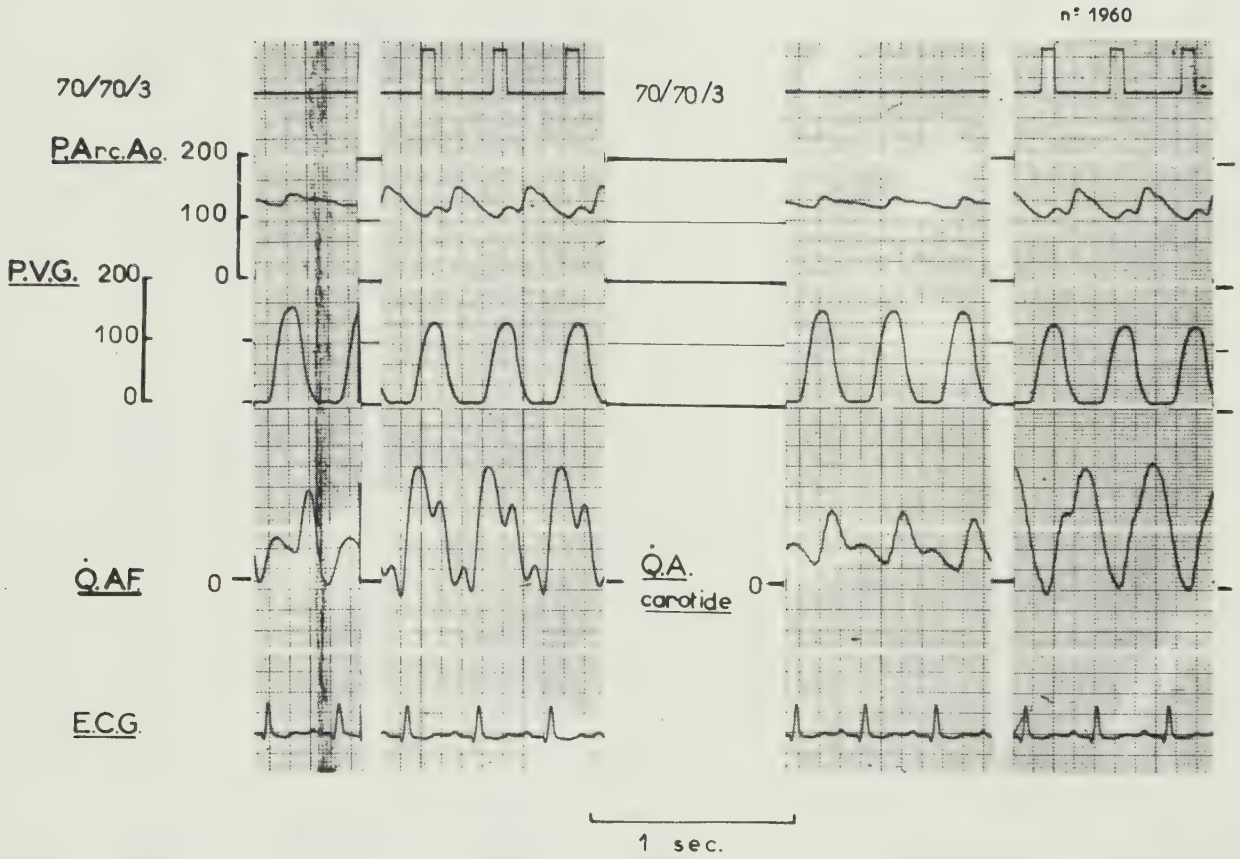


Figure 20. Tracés des vélocités sanguines dans une artère carotide et dans l'artère fémorale controlatérale enregistrées dans des conditions identiques (Fc-pression ventriculaire gauche - réglage de pompe) sous contrepulsation et lors des périodes témoins (Vitesse de déroulement 5 cm/s).

Expérience I960. Série IV. Canulation fémorale.

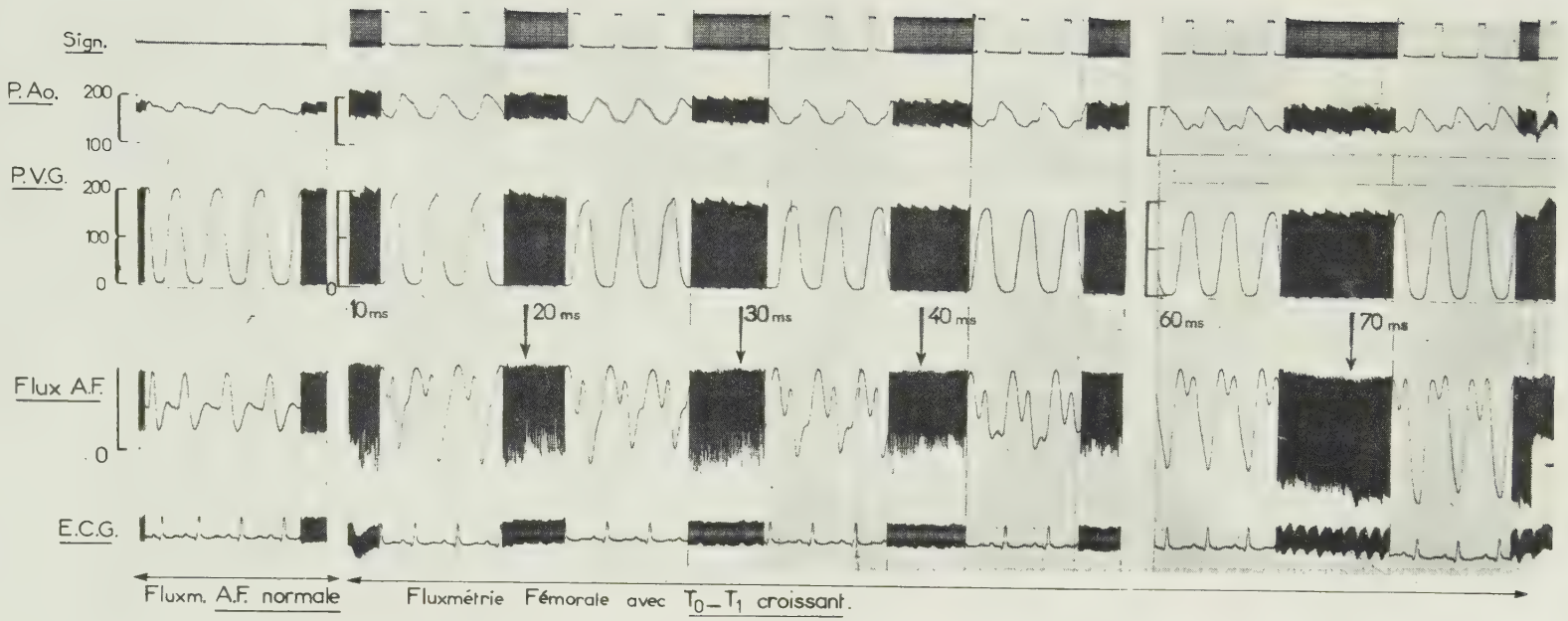


Figure 31. Chien 1960 - Série IV - Canulation fémorale.

La vélocité maximale correspond à l'aspiration extracorporelle : elle est contemporaine ou précède de peu le temps T1 et ne peut donc correspondre à l'éjection de la pompe extracorporelle.

Le deuxième pic de vélocité correspond au début de l'éjection extracorporelle et est suivi d'une période de vélocité basse (effet Venturi).

L'onde d'éjection ventriculaire gauche n'apparaît que pour des intervalles To T1 de 20 à 40 ms. Elle est particulièrement nette sur le tracé avec intervalle To T1 = 40 ms, où elle contribue à réaugmenter la vélocité minimale correspondant à l'éjection de pompe.

DISCUSSION DES RESULTATS DE L'ETUDE DES VELOCITES SANGUINES

A - L'étude des vélocités coronaires mérite une place particulière du fait de son intérêt théorique (elle affecte le principe même de la méthode) et de la situation privilégiée de ces artères dans la partie initiale de l'aorte, à l'endroit où l'effet d'aspiration extracorporelle doit être parfaitement contemporain de l'éjection ventriculaire gauche.

1 - La vélocité moyenne n'est jamais apparue diminuée et à même été légèrement augmentée pour une contrepulsation qui permettait d'obtenir une baisse de la pression systolique ventriculaire gauche maxima de 33 % (1968).

2 - La vélocité sanguine lors de la diastole est très augmentée et assez remarquablement parallèle à la pression dans l'aorte ascendante.

3 - Par contre la vélocité minimale est nettement diminuée au moment de l'aspiration extracorporelle, ce qui, dans les cas étudiés, a à peu près annulé l'augmentation du débit diastolique. Cependant cet effet d'aspiration peut être dans une certaine mesure compensé par l'éjection ventriculaire gauche. Il n'a été observé de flux coronaire rétrograde que lorsque l'aspiration de pompe était positionnée trop tôt ou trop tard par rapport à l'éjection ventriculaire.

Ces faits mettent en évidence la nécessité d'obtenir au niveau de l'aorte initiale une onde d'aspiration qui soit parfaitement contemporaine (dans son positionnement et dans sa durée) de l'éjection ventriculaire gauche.

B - L'analyse des autres vélocités artérielles régionales permet de regrouper plusieurs faits importants :

1 - Les vélocités moyennes ont toujours été, quel que soit le territoire étudié, égales sous contrepulsation et lors des périodes témoins. Il ne semble

donc pas y avoir de modifications dans la distribution du débit cardiaque sous contrepulsation.

2 - L'étude des vélocités instantanées met en évidence l'existence d'oscillations importantes qui s'étendent à tout le réseau artériel. L'amplitude de ces oscillations est en grande partie proportionnelle au débit extracorporel et comparativement à l'enregistrement témoin, d'autant plus grande qu'il s'agit d'un tronc artériel plus distal.

Les vélocités maximales correspondent à l'éjection du ventricule extracorporel, les vélocités minimales à l'aspiration. Il existe fréquemment des flux rétrogrades qui rendent compte de l'importance de l'aspiration dans les territoires périphériques. Ces variations de la vélocité sanguine au niveau des troncs artériels périphériques surviennent, par rapport à leurs homologues sur le tracé de pression aortique, soit simultanément (artères carotides, quelle que soit la canulation), soit prématurément (50 à 60 millisecondes dans les artères fémorales pour une canulation fémorale contrelatérale). Ce décalage dépend évidemment de la distance respective entre l'extrémité de la canule d'une part et l'artère étudiée ou la partie initiale de l'aorte d'autre part.

L'augmentation de vélocité sanguine en rapport avec l'éjection ventriculaire gauche n'apparaît pas toujours sous contrepulsation au niveau des troncs artériels périphériques, surtout si le débit extracorporel est élevé (série I). Lorsqu'elle apparaît, cette augmentation est toujours modérée, bien moindre que lors des périodes témoins. En tous cas, au niveau des artères périphériques et par rapport aux enregistrements témoins, elle n'est jamais prématurée, elle est même parfois retardée. La cause de ce retard est probablement due au fait que la vélocité initiale au moment de l'éjection ventriculaire est beaucoup plus basse que normalement ou même qu'il existe un flux rétrograde qui s'oppose à son cheminement.

La comparaison des pressions dans l'aorte ascendante et des vélocités artérielles périphériques montre bien le double décalage qui se fait en sens inverse, de l'onde ventriculaire gauche et des ondes de pompe. Ce qui était vrai au niveau des coronaires où l'éjection ventriculaire gauche diminuait les effets de l'aspiration ne l'est plus, ou en partie seulement, dans les artères périphériques :

a) Au niveau des artères fémorales, avec une canulation fémorale controlatérale, l'onde ventriculaire gauche vient bien s'inscrire en pleine période de vélocité minimale et diminue l'amplitude des oscillations, tout au moins pour certaines fréquences cardiaques et certains positionnements. Mais c'est l'existence d'un phénomène, type Venturi, qui produit cette image paradoxale, témoin de l'affrontement des deux circulations.

b) Au niveau des artères carotides, l'onde ventriculaire gauche qui, par rapport à l'aorte initiale, a un retard de l'ordre de 30 à 60 millisecondes précède de peu l'arrivée de l'onde de pompe. Elle se superpose même en partie avec elle, contribuant plus à accroître la vélocité maximale que la vélocité minimale comme le montrent les enregistrements effectués lors de périodes d'alternance hémodynamique (fig. 19). L'onde ventriculaire ne diminue pas mais accroît l'amplitude des oscillations de la courbe des vélocités sanguines.

Il est probable qu'un tel phénomène eut été un peu moins net avec des fréquences cardiaques nettement inférieures, car le début de l'éjection systolique ventriculaire aurait précédé davantage l'onde de pompe. Il témoigne cependant du fait que le régime circulatoire induit par la contrepulsation dans les artères périphériques est bien différent selon les territoires et bien différent de celui de la partie initiale de l'aorte. Nous avons d'ailleurs à différentes reprises essayé de régler la pompe, en fonction des vélocités sanguines carotidiennes, de telle façon que l'aspiration extracorporelle coïncide dans cette artère avec l'arrivée de l'onde ventriculaire gauche. L'amplitude des oscillations de la courbe des vélocités était ainsi diminuée, tout flux rétrograde supprimé, mais parallèlement l'efficacité de la contrepulsation sur la pression ventriculaire gauche baissait, l'aspiration apparaissant trop tardivement dans l'aorte ascendante. Cette remarque a été faite quel que soit le type de la canulation utilisée.

Ainsi la contrepulsatinn périphérique (aorte thoracique descendante, aorte abdominale ou artère fémorale) entraîne inévitablement au niveau des carotides un débit circulatoire oscillant, rythmé par la pompe. L'amplitude des oscillations y est le corollaire d'une contrepulsation efficace puisqu'elle est proportionnelle au débit et que le maximum de l'aspiration doit survenir avant l'arrivée de l'onde d'éjection ventriculaire gauche.

Pour les canulations distales (aorte abdominale, artère fémorale) la confrontation de ces vélocités carotidiennes avec les vélocités dans l'aorte abdominale (chien 1969 - série II) et les vélocités dans l'artère fémorale contro-latérale (chiens 1948, 1960) série IV, montre qu'il existe, au moins, deux territoires différents.

1 - Le réservoir aortique prolongé par les fémorales où la vélocité est maximale au moment de l'aspiration de pompe, avec un flux rétrograde important au moment de l'éjection.

2 - Le réseau artériel périphérique carotidien où la vélocité maximale correspond à l'éjection de la pompe, la vélocité minimale à l'aspiration Il est logique de penser qu'au niveau des autres troncs artériels périphériques, la forme du tracé des vélocités sanguines dépendrait de la distance respective entre, d'une part leur orifice d'abouchement dans l'aorte, d'autre part les valves sigmoïdes aortiques et l'extrémité de la canule.

Il apparaît que l'ensemble de ces phénomènes est essentiellement réglé par les mouvements de la pompe et que le volume d'éjection ventriculaire gauche se répartit différemment selon les territoires. Il est probable qu'il participe d'abord au remplissage du réservoir aortique, qu'il réamorce le débit des collatérales artérielles comme nous l'avons vu au niveau des carotides, qu'il est en grande partie redistribué au moment de l'éjection de pompe.

Il n'y a donc pas, dans une contrepulsation périphérique, d'aspiration élective du volume d'éjection ventriculaire mais une "saignée" artérielle d'autant plus générale que la canulation est plus distale. Cette saignée doit être réglée de telle sorte que l'hypotension qu'elle entraîne se manifeste dans l'aorte initiale au moment de l'éjection ventriculaire gauche.

Encore faudrait-il, pour que cette saignée ait sa plus grande efficacité, que le réseau artériel se comporte dans son ensemble comme un système relativement rigide.

oOo

CHAPITRE III

L E S C I N E A N G I O C A R D I O G R A P H I E S

Elles ont été réalisées uniquement au cours d'expériences de canulation de l'aorte abdominale (série II).

A - CINEANGIOGRAPHIES REALISEES APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE DANS LE VENTRICULE DROIT (Chiens 2202 et 2290)

Elles ont été effectuées pour essayer de comparer la vitesse circulatoire dans la petite circulation avec et sans contrepulsation. En fait, malgré l'utilisation de doses relativement importantes de produit de contraste, (jusqu'à 30 cc), il a été impossible de saisir avec précision un repère d'apparition du temps gauche.

Cette imprécision rend peut être compte des résultats contradictoires qui ont été trouvés.

B - CINEANGIOGRAPHIES REALISEES APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE A PARTIR DU VENTRICULE EXTRACORPOREL (Chien 2036 - Canule 8/11 dont l'extrémité était poussée jusqu'à la hauteur du diaphragme).

Elles mettent en évidence deux faits principaux :

1 - Les modifications de forme et de dimension de l'aorte en amont de l'extrémité de la canule.

2 - La distribution du volume d'éjection du ventricule extracorporel.

1 - Les modifications de forme et de dimension de l'aorte en amont de l'extrémité de la canule :

Sous contrepulsation l'aorte thoracique descendante et abdominale haute apparaît expansive avec un diamètre maximum au moment de l'éjection de pompe, un diamètre minimum au moment de l'aspiration qui paraît beaucoup plus

prolongée que l'éjection. Le rapport entre les deux diamètres est de 1,5

Il n'a pas été constaté d'image évoquant un aplatissement total de l'aorte au moment de l'aspiration mais il s'agissait d'une expérience où la contrepulsation était particulièrement efficace (baisse de la pression systolique ventriculaire gauche maximale de 40 %), sans aucune difficulté pour le remplissage du ventricule extracorporel au moment de l'aspiration.

2 - Distribution du volume d'éjection du ventricule extracorporel

La colonne opaque dont la ligne de démarcation est relativement nette remonte jusqu'à la partie terminale de la crosse, opacifie peu les troncs artériels brachio-céphaliques, n'atteint pas la partie initiale de l'aorte.

Cette description est confirmée par les cinéangiographies effectuées à partir du ventricule gauche. Elle montre bien la dissociation qui existe entre la vitesse de propagation du sang et celle de l'onde pulsatile.

En ce référant aux enregistrements de vélocités artérielles effectués au niveau des carotides, on peut penser que la vélocité maximale due à l'éjection du ventricule extracorporel correspond, surtout, à la chasse vers la périphérie du sang de l'aorte initiale, repoussé par le volume d'éjection extracorporel.

C - CINEANGIOCARDIOGRAPHIES REALISEES APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE DANS LE VENTRICULE GAUCHE

Elles ont été réalisées 4 fois : chiens 2036 - 2135 - 2161 - 2163.

Elles avaient pour but de préciser a) les variations du calibre de l'aorte initiale sous contrepulsation et b) de comparer les modification dynamiques du ventricule gauche et de l'aorte initiale, sous contrepulsatio par rapport à des enregistrements témoins.

1 - Le volume de la cavité ventriculaire gauche aux différents temps de la révolution cardiaque n'apparaît pas sensiblement modifié par la mise en route d'une contrepulsation (fig. 22). Cependant il est très difficile d'obtenir des enregistrements strictement comparables. L'iconographie présentée est la seule qui ait pu être réalisée. Elle demande à être complétée avant de tirer une conclusion générale.

2 - Les modifications au niveau de l'aorte initiale sont par contre toujours à peu près identiques et facilement comparables :

a) La projection en vitesse normale montre essentiellement :

- l'apparition d'une expansion aortique brève correspondant à l'éjection de la pompe,

- l'existence d'un retard à l'écoulement de la colonne opaque. Celui-ci se fait de façon discontinue et il persiste du produit de contraste dans l'aorte initiale deux à trois révolutions cardiaques après le délai de disparition normal.

b) L'analyse image par image montre : 1) les modifications du calibre aortique, 2) les modifications circulatoires.

1 - Les modifications du calibre aortique (fig; 22)

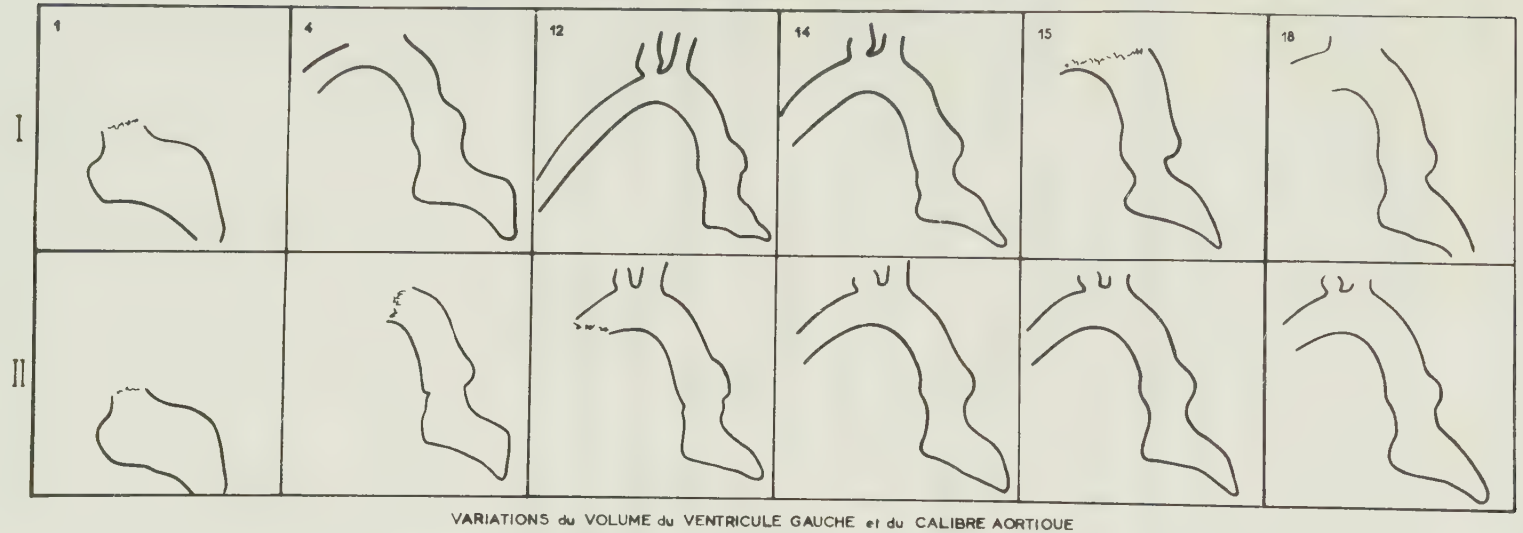
Elles sont identiques à celles précédemment décrites au niveau de l'aorte thoracique descendante : sous contrepulsation, le diamètre maximum peut atteindre une fois et demie le diamètre minimum.

La brièveté de l'a-coup de pompe contraste avec la durée relativement longue de la période où l'aorte est rétrécie et attirée vers le bas. Par rapport aux enregistrements témoins, le diamètre maximum est supérieur et le diamètre minimum inférieur aux valeurs extrêmes respectives témoins. En particulier, le diamètre aortique au moment de l'éjection ventriculaire gauche est bien inférieur sous contrepulsation au diamètre témoin.

Il n'a pas été observé de modifications significatives au niveau du réseau artériel coronaire.

2 - Les modifications circulatoires. Au moment de l'éjection ventriculaire gauche, la colonne opaque chemine d'abord beaucoup plus rapidement vers l'aorte descendante sous contrepulsation que lors des périodes témoins. Mais la distribution est électivement aortique et l'opacification des gros vaisseaux reste mauvaise. Cette progression est interrompue par l'éjection de pompe qui, au contraire, reporte le front opaque au niveau de la partie terminale de la crosse. Le diamètre de l'aorte initiale et des gros vaisseaux de la base est alors maximum. La progression reprend avant l'éjection ventriculaire gauche suivante. Cependant le mélange, répété à chaque révolution cardiaque, dans l'aorte initiale du volume d'éjection ventriculaire gauche et de celui de la pompe extracorporelle explique la stagnation apparente d'une partie du volume de l'éjection ventriculaire gauche.

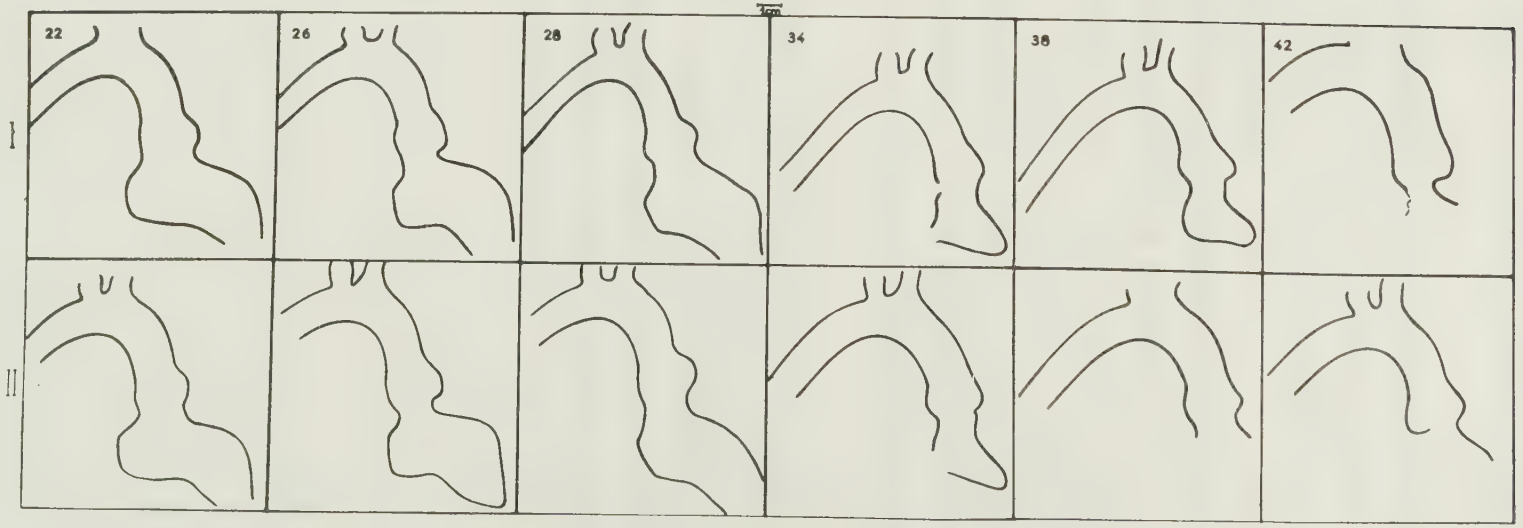
Figure 22. Le numérotage porté en regard de chaque calque est celui des image du film, numérotées à partir de la première image prise comme repère.



VARIATIONS du VOLUME du VENTRICULE GAUCHE et du CALIBRE AORTIQUE

sous CONTREPULSATION (I) comparativement à une ANGIOGRAPHIE TEMOIN (II) — CHIEN n° 2161 .

F = 100 $T_s T_i$ = 200 $T_i T_s$ = 70 Pr. = 3kgs.



L'ensemble de ces phénomènes met en évidence trois faits principaux :

1 - L'affrontement réel des deux circulations qui est compatible avec un positionnement correct sur la courbe des pressions de l'aorte initiale. Ce fait est expliqué par la différence de vitesse entre la propagation de l'onde de pression et celle de la colonne sanguine.

2 - La relative indépendance, l'un vis-à-vis de l'autre, du volume d'éjection ventriculaire gauche et du volume aspiré par la pompe.

3 - La remarquable souplesse du réseau artériel dont le calibre subit de grandes variations. On conçoit que le collapsus d'une artère périphérique soit possible lors de l'aspiration par une canule distale. On remarquera surtout la diminution du calibre aortique au-dessous de sa valeur normale minimale au moment de l'aspiration de pompe, cette diminution persistant pendant l'éjection ventriculaire gauche.

Les propriétés de la paroi artérielle sont très différentes de celles d'un réservoir rigide, diminution de volume et diminution de pression n'y seront pas toujours parallèles. Notre expérience est trop incomplète pour nous permettre d'envisager les éléments tels que niveau de pression et de tension artérielle, contenance du réservoir artériel, qualités propres de la paroi susceptibles d'intervenir dans de tels mécanismes.

oOo

CHAPITRE IV

CONTREPULSATION ET CONSOMMATION MYOCARDIQUE D4OXYGENE

Pour juger précisément de la réalité de l'assistance mécanique apportée au ventricule gauche par la contrepulsation, la consommation myocardique d'oxygène a été choisie comme le meilleur témoin du travail cardiaque global. Indépendamment des expériences précédemment rapportées, sept chiens ont donc été soumis à un protocole expérimental particulier, centré sur les variations du débit et du contenu en oxygène du sang sinusien coronaire.

I - Matériel et Méthode

1) On s'est placé dans les meilleures conditions théoriques de contrepulsation, une large canule étant poussée dans l'aorte ascendante, à partir du tronc artériel brachio-céphalique droit lié en aval*. L'aspiration de la pompe extracorporelle s'exerce ainsi au plus près de l'éjection ventriculaire, et l'à-coup de pression diastolique est maximal dans l'aorte initiale, en regard de l'origine des artères coronaires.

2) Le débit du sinus veineux coronaire était enregistré de façon continue par capteur extracorporel de débitmétrie électromagnétique, après canulation étanche du sinus selon la méthode décrite* ; la précision de la mesure est voisine de 10 %.

3) Les échantillonnages étaient effectués simultanément au niveau de l'aorte ascendante et du sinus veineux coronaire, à intervalles rapprochés. Le contenu en oxygène était dosé par la méthode de Van Slyke, pour

* cf. supra - techniques chirurgicales.

déterminer la différence artério-veineuse. Concurremment, l'hématocrite, le pH et la P_{O_2} étaient systématiquement contrôlés.

4) L'électrocardiogramme, les pressions ventriculaire gauche et de l'aorte initiale étaient enregistrés de façon continue.

Six expériences réalisées selon ce protocole, ont été retenues en raison de la bonne stabilité des conditions expérimentales (N° 2196, 2206, 2247, 2266, 2275, 2278) Poids moyen - 21 kg - valeurs extrêmes 18-27). Au total, douze épisodes de contrepulsation d'une durée moyenne de 18 mn (valeurs extrêmes 8 à 29 mn) ont été étudiés, encadrés par des périodes témoins comparatives (36 échantillonnages sanguins sous contrepulsation et 28 témoins). Ces épisodes correspondaient toujours aux conditions optimales de positionnement et de débit de la pompe extracorporelle.

Le poids global du coeur a été mesuré après chaque expérience ; sa valeur moyenne est de 157 g (valeurs extrêmes 139 - 175 g).

II - Résultats

Les douze périodes expérimentales sélectionnées correspondent à des conditions satisfaisantes :

a) Le niveau de la pression artérielle moyenne est égal ou supérieur à 100 mm Hg, à une exception près où la pression artérielle moyenne témoin était à 80 mm Hg.

b) Les valeurs du pH artériel sont comprises entre 7,50 et 7,20, limites acceptables dans ces conditions d'expérimentation à thorax ouvert.

c) Le taux d'oxygénation du sang artériel a été contrôlé par la Pa O_2. Une seule fois la PaO_2 était légèrement inférieure à sa valeur physiologique (2e épreuve du chien n° 2196) ; 7 fois, elle était comprise entre 100 et 300 mm Hg. Les chiens n° 2247 et 2266, ayant subi chacun deux périodes de contrepulsation, étaient par contre en franche hyperoxie (PaO_2 comprise entre 380 et 600 mm Hg).

A - Les résultats hémodynamiques de la contrepulsation ont toujours été satisfaisants. Le positionnement du temps d'action de la pompe et des débits importants ont toujours été facilement obtenus, même aux fréquences élevées.

L'abaissement de la pression maximale ventriculaire gauche (Ps. VG) a été en moyenne de 35 °/₀ de sa valeur témoin (moyenne de 34 déterminations au cours des 12 épisodes de contrepulsation) (valeurs extrêmes 16 et 55 °/₀). Comme précédemment les modifications de la fréquence cardiaque sont apparues négligeables.

B - Les variations du débit sinusien coronaire ($\dot{\varphi}$.s) et de la différence artério-veineuse en oxygène (D A-V*) paraissent irrégulières sous contrepulsation ainsi que le résume le tableau ci-dessous :

N° Chien	Episode de Contrepulsation	Variation du $\dot{\varphi}$.s.	Variation de D. A-V
2196	1 2 3	↓ ↓ 0	↓ ↓ ↓
2206	1 2 3	0 0 0	↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓
2247	1 2	faible ↓ faible ↓	0 0
2266	1 2	0 0	faible ↓ ↓
2275	1	↓↓	0
2277	1	↓↓	0

L'étude des résultats globaux de la différence artério-veineuse en oxygène total révèle une dispersion trop grande et une variation non significative de sa moyenne :

---

* Différence artério-veineuse entre sang aortique et sang du sinus veineux coronaire.

D. A-V Oxygène total (ml O_2)

	Moyenne	S*	N
Témoin	I4.74	3.90	28
Sous-Contrepulsation	I2.80	4.84	36

B - La consommation myocardique d'oxygène ($\dot{V}O_2$) ou tout au moins le produit (débit sinus) X (D. A-V), rapporté à I00 g de coeur total, est statistiquement abaissée sur l'ensemble des résultats : (fig. 23).

	Moyenne	s	N
Témoin	4.2I	I.7I	28
Sous-contrepulsation	2.98	I.I7	36

Si l'on chiffre l'abaissement sous contrepulsation de la consommation d'oxygène par I00 g de coeur total et par battement ($\dot{V}O_2$/I00 g x F c), la moyenne des valeurs globales est abaissée de 34 % par rapport aux témoins (valeurs extrêmes I3 à 6I %).

D - La confrontation de la consommation d'oxygène et du travail ventriculaire gauche a apporté les résultats les plus indéniables bien qu'on n'ait disposé que de témoins grossiers de l'un et de l'autre : le seul débit sinusien d'une part et la pression systolique ventriculaire gauche d'autre part (Ps. VG) (**). La confrontation de l'ensemble des résultats de $\dot{V}O_2$/I00 g x F c en fonction de la

(*) s : écart-type.

(**) Le calcul du T.T.I. selon SARNOFF pouvait encore moins que précédemment être envisagé dans ce type de canulation où l'efficacité de la contrepulsation ne laissait que rarement l'onde ventriculaire se marquer sur le tracé de pression de l'aorte initiale.

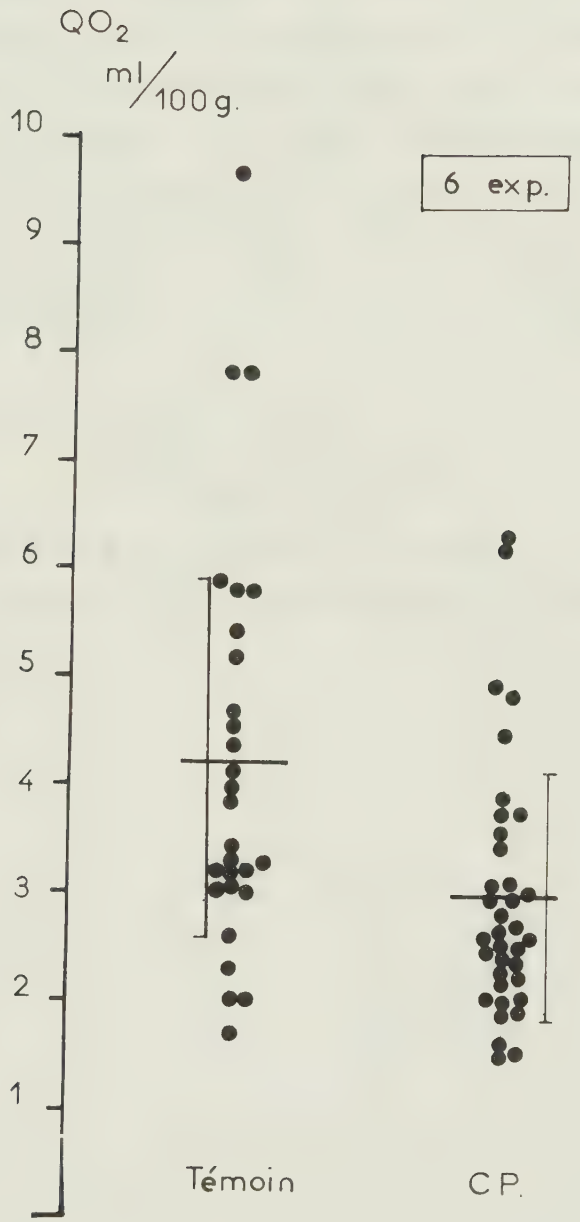


Figure 23.

Ps. VG suggère l'opposition des valeurs témoins et des valeurs sous contrepulsation (fig. 24), mais la dispersion rend mal compte du lien existant réellement entre ces paramètres. En réalité, chaque épreuve de contrepulsation et les valeurs témoins qui l'encadrent s'inscrivent de façon assez linéaire : pour ces conditions expérimentales données, avec ou sans contrepulsation, la $\dot{q}\ O_2$ myocardique par battement paraît identiquement liée à la Ps. VG . La figure 25 donne l'exemple de l'expérience n° 2275. Ainsi pour chaque épreuve et les périodes témoins l'encadrant, on peut tracer une droite moyenne. Les pentes de ces droites pour les I2 périodes étudiées sont très comparables (fig. 24)

Cette relation est mieux reconnue par le calcul du rapport :

$$\frac{\text{Baisse } \dot{q}\ O_2/100\ g \times F\ c}{\text{Baisse Ps. VG}}$$

toutes deux exprimées en % des valeurs de contrôle.

La valeur moyenne de ce rapport est égale à 0,99 (N = 33, écart-type 0,38).

oOo

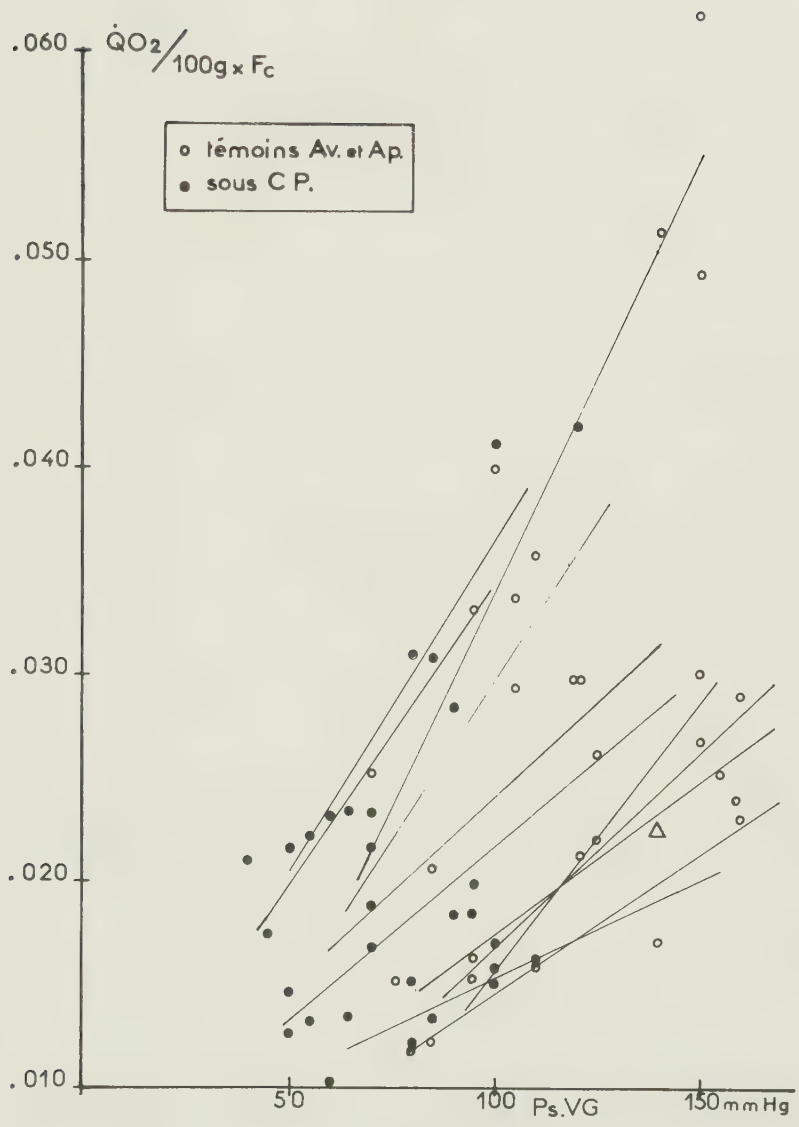

.060
$\dot{Q}O_2$ / 100g x F_c
o témoins Av. et Ap.
• sous C P.
.050
.040
.030
.020
.010
5'0
100 Ps.VG
150 mm Hg

Figure 2 4.

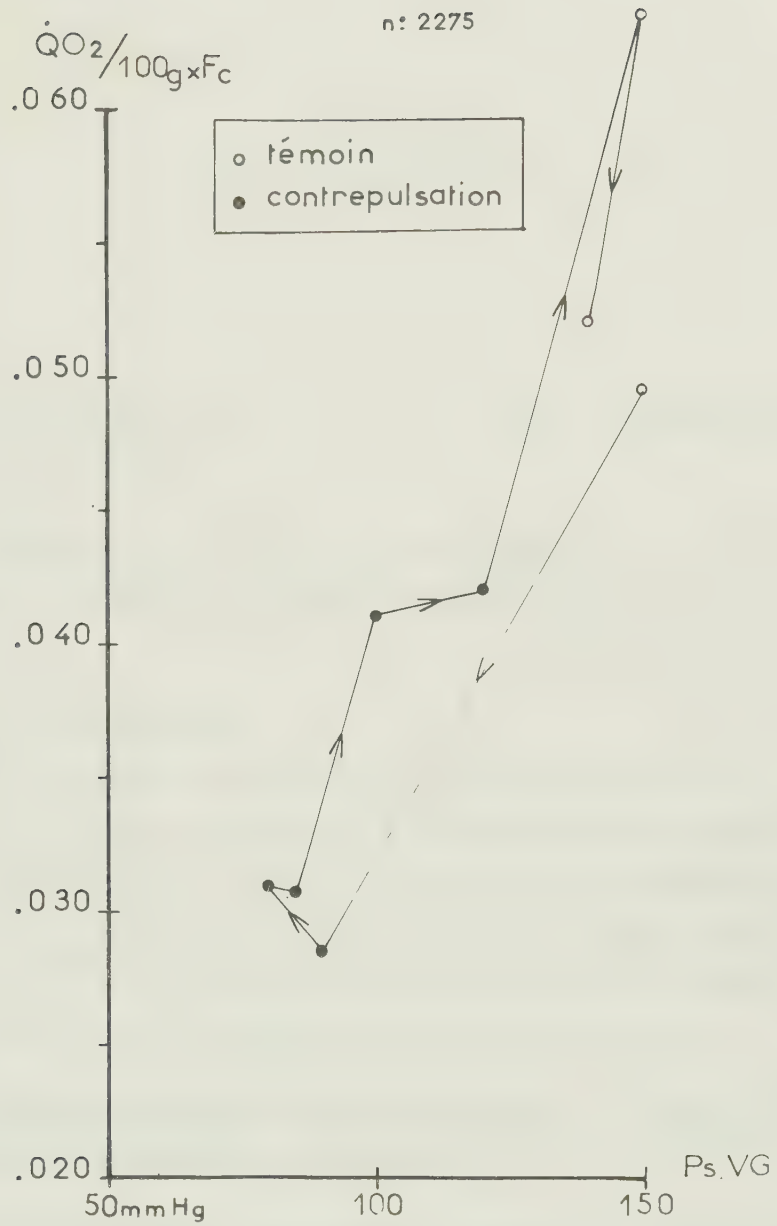

n: 2275
$\dot{Q}O_2/100_g \times F_c$
.060
.050
.040
.030
.020
témoin
contrepulsation
50mmHg
100
150
Ps.VG

Figure 25.

D I S C U S S I O N

Au terme de ce travail, il paraît possible de discuter, comparativement aux travaux antérieurs :

1 - La validité du principe même de la méthode.
2 - Les difficultés de son application pratique.

I - Validité de la méthode

HARKEN a conçu le principe de la contrepulsation dans un but électif d'assistance du ventricule gauche. Il se basait sur la notion fondamentale que les besoins énergétiques du ventricule gauche sont directement et presque uniquement liés à la pression d'éjection du ventricule gauche. Il escomptait, en outre, une amélioration, au moins relative, de la circulation coronaire.

La validité de la méthode doit donc se juger sur :

a - Le maintien du débit circulatoire général : préalable indispensable de toute méthode d'assistance circulatoire.

b - La réduction de la consommation myocardique d'oxygène qui sera confrontée avec les variations du débit coronaire.

A - Maintien de la circulation générale

Il doit être envisagé sur le double plan du débit cardiaque et de la pression aortique moyenne.

1 - Le débit cardiaque

La détermination du débit cardiaque sous contrepulsation est difficile : elle ne peut raisonnablement être effectuée que par la mesure du débit pulmonaire. Les résultats par courbe de dilutions de SOROFF (77) et WILLMAN (88) ont précisé que le débit cardiaque était maintenu, voire légèrement augmenté, lors de contrepulsation par l'aorte distale. Une constatation identique a été faite par débitmètrie électromagnétique au niveau de l'aorte ascendante.(SCHENK (73)) (expérience I96I de notre série). Dans le même sens on peut tirer argument de l'absence de modifications importantes du temps de circulation pulmonaire d'après nos angiographies dans le ventricule droit. Beaucoup plus convaincante paraît la constance des débits (vélocités moyennes) enregistrés au niveau de diverses artères périphériques (artères carotides, artères rénales, artères fémorales) quel que soit le type de la canulation utilisée.

Il est donc probable qu'il n'y a pas de variations importantes du débit cardiaque sous contrepulsation. Cependant tous les résultats rapportés ont été obtenus sur des coeurs sains. Le problème de l'augmentation éventuelle du débit d'un coeur insuffisant "assisté" par contrepulsation n'a pas été , à notre connaissance, expérimentalement abordé.

2 - La pression aortique moyenne

Le maintien de la pression aortique moyenne sous contrepulsation, par rapport aux valeurs témoins, pourrait également s'inscrire comme argument indirect du maintien du débit cardiaque.

En fait HARKEN (53), SOROFF (77), SCHENK (73) et nous-mêmes rapportent un abaissement constant quoique modéré (I0 à 20 %) de la pression aortique moyenne sous contrepulsation.

La baisse des résistances périphériques en est le mécanisme le plus communément admis mais sa cause reste indéterminée. L'hypothèse séduisante d'une augmentation du tonus vagal par excitation élective des barorécepteurs phasiques en rapport avec l'augmentation de la pression aortique maximale ne peut être confirmée : il n'y a pas de corrélation entre la hauteur du pic diastolique et la chute de la pression aortique moyenne ; surtout il n'a jamais été observé de ralentissement important du coeur sous contrepulsation. Enfin les tentatives de contrepulsation superposant l'onde de pression d'éjection de la pompe et du

ventricule gauche s'accompagnent d'une augmentation de la différentielle aortique sans modification de la pression aortique moyenne.

Il semble donc que cette baisse de la pression aortique moyenne soit le corollaire de la baisse de la pression systolique mais son mécanisme reste indéterminé.

De l'ensemble de ces résultats, on peut conclure que la contrepulsation n'entraîne pas, en termes de débit et de pression moyenne de perfusion, de modifications rédhibitoires de la circulation générale. Il restera cependant à apprécier les conséquences périphériques éventuelles du caractère très oscillant de certaines vélocités et pressions artérielles régionales, telles que nous les avons enregistrées.

B - Réduction de la pression d'éjection ventriculaire gauche et de la consommation myocardique d'oxygène.

Nous avons, comme HARKEN (53) et SOROFF (77) retrouvé un abaissement conjoint de la pression d'éjection ventriculaire gauche et de la consommation myocardique d'oxygène déterminée par la mesure du débit du sinus veineux coronaire et de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène.

Cette consommation myocardique d'oxygène est constamment abaissée de façon significative (valeur moyenne 23,2 %, pour HARKEN, 22 % pour SOROFF, 34 % pour nous-mêmes).

HARKEN et SOROFF comparent la valeur de la consommation myocardique d'oxygène à l'Index Temps-Tension. Le rapport $\frac{\dot{V}O_2}{T\,T\,I}$ augmentant sous contrepulsation, ces auteurs estiment que le "coût énergétique de pression" est plus élevé que dans les conditions normales.

Notre série, utilisant à la différence de celles de ces auteurs une canulation directe de l'aorte proximale , ne nous a pas permis une mesure suffisamment précise de l'Index Temps-Tension et la consommation myocardique d'oxygène a été rapportée seulement à la pression systolique maximale du ventricule gauche. L'abaissement de ces deux valeurs est alors apparu parallèle.

Si l'on considère les variations respectives du débit du sinus veineux coronaire et de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène, les résultats sont contradictoires.

Pour SOROFF le débit du sinus veineux coronaire est presque toujours et fortement augmenté sous contrepulsation (+ 50 % en moyenne). La diminution de la consommation myocardique d'oxygène correspond donc toujours à une diminution importante de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène (- 48 %).

HARKEN ne retrouve pas de variations statistiquement significatives sous contrepulsation du débit du sinus veineux coronaire mais une diminution significative de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène sur l'ensemble de 17 résultats.

Ces deux auteurs peuvent donc conclure à une augmentation , sous contrepulsation, de la circulation coronaire, absolue pour SOROFF, relative pour HARKEN et on conçoit l'intérêt éventuel pour un ventricule insuffisant et mal irrigué d'un débit coronaire "de luxe".

Nos résultats ne corroborent pas totalement ceux de ces auteurs. Avec une contrepulsation privilégiée, la diminution de la consommation myocardique d'oxygène que nous avons obtenue est sensiblement plus importante (- 34 %) que celles rapportées par ces auteurs (- 22 et - 25 %). Or nous n'avons pas observé de baisse statistiquement significative de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène. De plus le débit du sinus veineux coronaire ne nous est jamais apparu augmenté; et dans quatre expériences (2247 - 1 et 2, 2275, 2277), la baisse de la consommation myocardique d'oxygène s'exprimait uniquement par la baisse du débit coronaire. Dans les conditions de notre expérimentation, en dehors de l'expérience 2206, nous ne pouvons conclure à une amélioration, même relative , de la circulation coronaire sous contrepulsation.

Cependant, deux remarques doivent être faites sur l'ensemble de ces résultats :

1 - Le débit du sinus veineux n'est qu'un reflet infidèle du débit coronaire, étant donné la variabilité du territoire qu'il draîne chez le chien. Il risque en outre, sous contrepulsation, d'être modifié par l'ouverture de collatérales intra-myocardiques comme le suggèrent SOROFF (97) et JACOBEY (44). Il demanderait donc à être complété par des méthodes plus précises d'exploration de l'irrigation myocardique.

2 - Ces séries expérimentales s'inscrivent dans des limites de pression artérielle moyenne et d'oxygénation artérielle où l'on sait que s'exerce l'autorégulation de la circulation coronaire. L'augmentation importante mais très transitoire du débit du sinus veineux coronaire que nous avons constamment observée lors de la mise en route d'une contrepulsation en rend compte . De ces résultats obtenus sur des coeurs sains, dans des conditions physiologiques, on ne peut donc définitivement conclure. La difficulté à réaliser des insuffisances ventriculaires gauches expérimentales ne nous a pas permis d'approcher plus précisément ce problème.

C - La validité du principe même de la contrepulsation semble cependant pouvoir être dans son ensemble affirmée :

- Le débit systémique est maintenu
- La pression aortique moyenne reste dans des limites acceptables.
- Les besoins myocardiques et le travail de pression du ventricule gauche sont simultanément abaissés.

La contrepulsation opère un véritable transfert d'énergie mécanique réduisant travail et consommation du ventricule gauche sans réduire le débit sanguin qui le traverse. L'intérêt théorique de ce résultat est très remarquable.

Mais , tout au moins dans des conditions cardio-circulatoires non pathologiques , ce résultat n'est véritablement sensible que pour des contrepulsations d'une très grande puissance. La réalisation de telles contrepulsations se heurte à des obstacles pratiques considérables.

II - Difficultés d'application pratique de la méthode

A - Critères d'efficacité d'une contrepulsation

Il est facile de juger l'efficacité d'une contrepulsation sur le tracé de pression recueilli au niveau de l'aorte toute initiale. L'efficacité peut en effet être assurée si :

a - L'onde d'éjection de pompe ne déborde pas sur l'onde d'éjection ventriculaire.

b - La pression au moment de l'éjection ventriculaire gauche est très franchement abaissée, à peine marquée par l'onde d'éjection ventriculaire.

c - La pression aortique moyenne est sensiblement maintenue.

Le niveau de la pression d'éjection ventriculaire gauche, si important pour juger de la réelle efficacité de la contrepulsation, peut être correctement apprécié, dans la grande majorité des cas, sur ce tracé et son contrôle direct ne serait pas indispensable en pratique. Par contre, la nécessité d'un contrôle au niveau de l'aorte toute initiale nous paraît impératif : en effet la contrepulsation réalise dans la chambre aortique élastique la superposition de deux régimes pulsatiles, celui du ventricule gauche et celui de la pompe extracorporelle ; l'alternance de ces deux régimes pulsatiles doit être exactement réalisée au niveau de l'orifice aortique. Mais selon l'emplacement de l'extrémité de la canule de contrepulsation, la résultante au niveau d'une artère périphérique sera tout à fait différente : il suffit pour s'en convaincre de se référer aux tracés synchrones de pression et de vélocité sanguine enregistrés au niveau d'artères fémorales ou carotides pour divers types de canulation.

B - Asservissement de l'activité de pompe

C'est un problème pratique fondamental. Le moniteur électronique, a permis un fonctionnement correct jusqu'à des fréquences de 210/mn à condition qu'il s'agisse de rythmes réguliers.

a - Le problème des extrasystoles, si elles ne sont pas trop fréquentes, est apparu peu gênant, d'autant que pour éviter plus sûrement le danger de superposition des ondes d'éjection de la pompe et du ventricule gauche on peut proposer l'asservissement à partir d'un tracé de pression artérielle (32).

b - De toutes façons les extrasystoles trop fréquentes et les rythmes anarchiques nous ont paru un obstacle insurmontable, car ils rompent l'équilibre hémodynamique nécessaire au bon fonctionnement de la pompe extracorporelle. Ce sont là cependant des cas trop particuliers pour interdire la généralisation éventuelle de la contrepulsation.

C - Pompe de contrepulsation

1 - Son action par définition devant être inverse de l'activité ventriculaire gauche, il convient de posséder une pompe réalisant une aspiration concomitante de l'éjection ventriculaire gauche, c'est-à-dire très brève et une réinjection du volume aspiré limitée au temps de la diastole cardiaque. De plus, son temps de réponse doit être remarquablement court.

2 - Les divers modèles utilisant une détente d'air comprimé (Davol et notre modèle) sont mal adaptés puisque le temps d'aspiration est imprécis et peu puissant. Le développement du modèle à commande électromagnétique (81-32) dont les deux temps seraient actifs et réglables peut améliorer ce défaut.

3 - Il semble de toutes façons qu'une telle pompe exige une considérable puissance. Les contrepulsations vraiment efficaces que nous avons obtenues ne l'ont été qu'à des débits de pompe extracorporels élevés, très supérieurs au débit cardiaque théorique. Il est certain que, comme le montrent les angiographies, la pompe doit réaliser un brassage de sang très important du fait de l'impossibilité d'agir sélectivement dans l'aorte initiale. Mais dans la détermination du débit extracorporel efficace, interviennent probablement d'autres éléments :

a - La valeur du débit cardiaque et le niveau de la pression artérielle. Les résultats que nous avons obtenus avec les perfusions de phényléphrine (qui diminuent l'efficacité de la contrepulsation), et lors des épreuves d'hypotension par canulations relativement proximales (même efficacité de la contrepulsation pour des débits extra-corporels moindres) ne peuvent être valablement interprétés en l'absence de mesure précise du débit cardiaque, Ils méritent cependant d'être confrontés avec les résultats de SCHENK et col. (73) : une contrepulsation effectuée chez un animal normotendu, dont le système artériel à haute pression est normalement rempli, ne peut guère être efficace car elle n'induit qu'une différence de pression modérée. Il est en tous cas logique de considérer que le débit extra-corporel doit être d'autant plus grand que le débit cardiaque et la pression artérielle sont plus élevés.

b- La distensibilité aortique : C'est un facteur qui n'est probablement pas négligeable. Il suffit de se référer aux angiographies montrant, sous contrepulsation, les grandes variabilités du calibre aortique et notamment, au moment de l'aspiration extracorporelle, une diminution importante du calibre aortique (largement inférieur au calibre témoin), qui persiste pendant la durée de l'éjection ventriculaire gauche.

D - Type de la canulation

La canulation est l'obstacle le plus considérable à l'application pratique de la contrepulsation, car son principe est entaché d'un paradoxe :

a - L'extrémité de la canule devrait être le plus proche possible de l'origine de l'aorte pour permettre l'aspiration élective du volume d'éjection ventriculaire avec un débit extracorporel modéré. La confrontation des données angiographiques et des tracés de vélocité sanguine montre, si la canulation est périphérique, l'existence d'une "saignée" artérielle généralisée et l'impossibilité d'agir sélectivement dans l'aorte initiale.

b - Or il n'est possible d'envisager, en pratique, qu'une canulation artérielle fémorale. Le calibre d'une telle canulation , même de faible longueur, entraîne des pertes de charges telles qu'une contrepulsation véritablement efficace n'a pu être réalisée avec le matériel dont nous disposions. En outre, alors même que l'aspiration de notre pompe extracorporelle était peu puissante et relativement prolongée, elle n'entrainait pas moins un collapsus artériel pratiquement constant en cas de canulation trop périphérique ou d'hypotension. Ceci oblige à envisager l'utilisation d'une canule suffisamment longue pour que l'extrémité en soit poussée jusqu'à l'aorte terminale, donc un accroissement supplémentaire des pertes de charge.

La pratique d'une canulation périphérique, que semblent imposer les conditions d'une utilisation clinique éventuelle, exige donc, pour la réalisation d'une contrepulsation efficace, des pompes capables d'assumer un débit extracorporel important malgré des pertes de charge considérables. De telles pompes n'ont pas encore été réalisées. Il n'est pas certain que la puissance ainsi développée n'entrainera pas un traumatisme artériel ou surtout sanguin incompatible avec une utilisation quelque peu prolongée.

oOo

C O N C L U S I O N S

La contrepulsation artérielle permet -dans certaines conditions expérimentales - d'obtenir à la fois le maintien de la circulation générale et une diminution importante du travail de pression et de la consommation d'oxygène du ventricule gauche.

Mais des difficultés matérielles limitent singulièrement les possibilités actuelles d'application clinique. Certes un réglage précis peut être aisément effectué, à rythme régulier, sur le seul contrôle du tracé de pression de l'aorte initiale, mais dans les conditions pratiques éventuelles, la nécessité d'une canulation périphérique ne permet pas d'obtenir des débits extracorporels entraînant une efficacité suffisante de la contrepulsation.

L'emploi de pompes extracorporelles plus puissantes et parfaitement asservies autorisera, sans doute, l'utilisation de canules dont la longueur sera compatible à la fois avec un abord périphérique et une aspiration aortique.

Encore faudra-t-il apporter la preuve de la réelle efficacité de la méthode sur des coeurs pathologiques et vérifier soigneusement la tolérance de l'organisme à des pompes d'une telle puissance avant d'en envisager l'utilisation pratique.

Vu, le Président de Thèse,

M. P. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté,

M. G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - BACANER M.

Human heart failure and shock treated by means of a mechanical veno-arterial bypass without oxygenation.
Ann. Intern. Med. 55, 837-843, 1961

2 - BACANER M.B ., CONNOLLY J.E., BRUNS D.L.

The coronary blood flow as a critical determinant of cardiac performance and performance size.
Am. J. Med. 30, 392-404, 1961

3 - BERNE R.M.

Regulation of coronary blood flow
Physiological Reviews 44, (n°1), 1-29, 1964

4 - BERNSTEIN E.F., CASTANEDA A.R., BLACKSHEAR P.L., VARLO R.L.

Prolonged mechanical circulatory support.
Analysis of certain physical and physiologic considerations
Surgery, 57, (n°1), 103-122, 1965

5 - BIRTWELL W.C., SOROFF H.S., WALL M., BISBERG A., LEVINE H.J., DETERLING R.A.

Assisted circulation : I. An improved method for counterpulsation
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 8, 35-42, 1962

6 - BOR N.M., RIEBEN A.P.,

Partial extracorporeal circulation in acute heart failure.
Am. J. Cardiol. 8, 41-50, 1961

7 - BRAUNWALD E., SARNOFF S.J., CASE R.B., STAINSBY W.N., WELCH G.H., Jr.

Hemodynamic determinants of coronary flow : effects of changes in aortic pressure and cardiac output on the relationship between myocardial oxygen consumption and the coronary flow
Am. J. Physiol. 192, 157, 1958

8 - BRIEF D.K., BERGENTZ B.E.

Failure of counterpulsation to assist circulation in canine hemorrhagic shock
J. Surg. Res. 4, 314-321, 1964

9 - CASTEN G.G., MURPHY W.P. Jr., ALLEY J.C.

Augmentation of diastolic arterial pressure by mechanical means. Effect on coronary sinus flow.
Abstract. Circulation 16, 866, 1957

10 - CLAUSS R.H ., BIRTWELL W.C., ALBERTAL G.A., LUNZER S., TAYLOR W.J. FOSBERG A.M., HARKEN D.E.

Assisted circulation : I. The arterial counterpulsator.
J. Thorac. And Cardiov. Surg. 41, 447-458, 1961

11 - CONNOLLY J.E., BACANER M.B., BRUNS D.L., LOWENSTEIN J.M., STORLI E.

Mechanical support of the circulation in acute heart failure
Surgery 44, 255-262, 1958

12 - CONNOLLY J.E., BACANER M.B., BRUNS D.L., LOWENSTEIN J.M., STORLI E.

The effect of veno-arterial bypass on coronary blood flow.
Arch. Surg. 81, 58-60, 1960

13 - CONNOLLY J.E., KOUNTZ S.L., BOYD R.H.

Left-Heart bypass : Experimental and clinical observations on its regulation with particular reference to maintenance of maximal renal flow.
J. Thorac. and Cardiov. Surg. 44, 577-1962

14 - CONNOLLY J.E.

An appraisal of methods to support the circulation mechanically in acute heart failure.
J. Cardiov. Surg. 5, (n°3), 257, 1964

15 - CRONIN R.F.P. CALATAYUD J.B.

Hemodynamic effects of synchronous arterio-arterial pumping after experimental myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., 11, 768-773, 1963

16 - CROSS C.E.

Autoregulation of blood flow in the myocardium : Influence of coronary arterial pressure on coronary vasomotor tonus.
Circul. Res. 15, supp. n°1, 87-93, 1964

17 - CROSS C.E., RIEBEN A.P., SALISBURY P.

Coronary driving pressure and vasomotor tonus as determinants of coronary blood flow.
Circulation research 9, 589, 1961

18 - DENNIS C., GROSZ C., WESOLOWSKI S.A., CHU-JENG CHIU

Symposium on cardiac support and resuscitation. Assisted circulation External circulatory support in acute heart failure.
J. Cardiov. Surg. 5, 626-634, 1964

19 - DENNIS C., HALL D.P., MORENO J., SENNING A.

Reduction of internal work of the heart by left heart bypass.
Abstract. of the 34th
Scientific session A.M.A. Circulation 24, 918, 1961

20 - DENNIS C., HALL D.P., MORENO J., SENNING A.

Left atrial cannulation without thoracotomy for total left heart bypass.
Acta Chir. Scand. 123, 267-279, 1962

21 - DENNIS C., HALL D.P., MORENO J.R., SENNING A.

Reduction ot the oxygen utilization of the heart by left heart bypass.
Circula. Res. 10, 298-305, 1962

22 - DENNIS C., MORENO J.R., HALL D.P., GROSZ C., ROSS S.M., WESOLOWSKI S.A. SENNING A.

Studies on external counterpulsation as a potential measure for acute left heart failure.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 9, 186-190, 1963

23 - DICKSON J.F., HAMER N.A.J., DOW J.W.

Veno arterial pumping for the relief of intractable cardiac failure in man.
A.M.A. Arch. Surg. 78, 418-421, 1959

24 - DRISCOL T.E., MOIR T.W., ECKSTEIN R.W.

Autoregulation of blood flow in the myocardium : Vascular effects of changes in perfusion pressure in the non-ischemic and ischemic heart.
Circul. Res. 15, supp. n°1, 94-102, 1964

25 - DRISCOL T.E., MOIR T.W., ECKSTEIN R.W.

Autoregulation of coronary blood flow : Effect of interarterial pressure gradients.
Circul. Res. 15, 103-111, 1964

26 - GALLETTI P.M.

Physiologic principles of partial extracorporeal circulation for mechanical assistance of the failing heart.
Am. J. Cardiol. 7, 227-233, 1961

27 - GALLETTI P.M.

Indications et limites des circulations assistees.
Schweiz. Mediz. Wochenschrift 92, 1201, 1962

28 - GALLETTI P.M.

Physiological basis for assisted circulation
Communication personnelle (à paraître) 1964

29 - GALLETTI P.M., BRECHER G.A.

Heart-lung Bypass. Principles and techniques of extracorporeal circulation. Grune and Straton. Ed. un vol. 1962

30 - GALLETTI P.M., NICKERSON W.L., BRECHER G.A.

Cardiovascular adaptation to partial extracorporeal circulation
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 5, 191-196; 1959

31 - GOLDFARB D., KNICKERBOCKER G.G., JUDE J.R., BAHNSON H.T.

Circulatory support using a new system for selective diastolic augmentation.
Surgical Forum, 14, 281-283, 1963

32 - GOLDFARB D., KNICKERBOCKER G.G., JUDE J.R., BAHNSON H.T.

Treatment of circulatory failure with a new system for selective diastolic augmentation.
Surgery, 56, 547-555, 1964

33 - GORLIN R.

Studies on the regulation of the coronary circulation in man.
Am. J. Med. 25, 37-42, 1958

34 - GOURGON R., GUEDON J., HINGLAIS J., SAUMON R.

Indications et limites des circulations d'assistance.
Semaine des Hôpitaux 41 (n°4), 219-227, 1965

35 - GREGG D.E., FISHER L.C.

Blood supply to the heart in : Handbook of physiology Section 2 Circulation, vol II, pp.1517-1585, American Physiological Society, Washington D.C., 1963

36 - GREGG D.E., GREEN H.D.

Effects of viscosity, ischemia,cardiac output and aortic pressure on coronary blood flow measured under a constant perfusion pressure.
Am. J. Physiol. 130, 108,1940

37 - HALL D.P., MORENO J.R., DENNIS C., SENNING A.

Experimental study of prolonged left heart bypass without thoracotomy.
Ann. Surg. 156, 190, 1962

38 - HARKEN D.E.

Assisted circulation. Third world Congress Cardiol. Bruxelles 1958

39 - HARKINS G.H., BRAMSON M.L.

Mechanical external cardiac massage for cardiac arrest and for support of the failing heart. A preliminary communication
J. Surg. Res. 1, 197-1961

40 - HINGLAIS J., GOURGON R., WEISS M.

Les assistances circulatoires. Revue bibliographique. Problèmes actuels. Coeur et Medecine interne, IV (n°1), 85-100, 1965

41 - HOPF M.A., BRINSFELD D.E., MARTINEZ F.J., GALLETTI P.M.

Laboratory experience with long-lasting perfusion.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 8, 57-63, 1962

42 - JACOBEY J.A., TAYLOR W.J., SMITH G.T., GORLIN R., HARKEN D.E.

New therapeutic approach to coronary occlusion.
Surgical Forum, 12, 225,1961

43 - JACOBEY J.A., TAYLOR W.J., SMITH G.T., GORLIN R., HARKEN D.E.

A new therapeutic approach to acute coronary occlusion : I. Production of standardized coronary occlusion with microsphères.
Am. J. Cardio. 9, 60-73, 1962

44 - JACOBEY J.A., TAYLOR W.J., SMITH G.T., GORLIN R., HARKEN D.E.

A new therapeutic approach to acute coronary occlusion : II. Opening dormant coronary collateral channels by counterpulsation
Am. J. Cardiol. 11, 218-227, 1963

45 - KANTROWITZ A., KANTROWITZ A.

Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse.
Surgery, 34, 678, 1953

46 - KIVELITZ H.

Contrepulsation experimentale. Retentissement sur les débits arteriels régionaux.
Mémoire pour le titre d'Assistant Etranger, Faculté de Médecine, Paris, 1964

47 - KUHN L.A.

Extracorporeal circulatory support in cardiac disease
Editorial. Am. J. Cardiol. 10, 149-154, 1962

48 - KUHN L.A., GRUBER F.L., FRANKEL A., KUPPER S.

Hemodynamic effects of extracorporeal circulation in closed-chest normal animals and in those with myocardial infarction with shock.
Circulation Research, 8, 199-206, 1960

49 - KUHN L.A., GRUBER F.L., FRANKEL A.

Hemodynamic effects of balloon obstruction of the abdominal aorta and superior vena caval distal aortic shunting in dogs with myocardial infarction and shock.
Am. J. Cardiol., 7, 219-226, 1961

50 - KUHN L.A., WEISER F.M., D'ARIA J., APTER R.

Hemodynamic and metabolic effects of hypothermia and extracorporeal circulation in experimental myocardial infarction and shock. Circul. Res. 10, 916-924, 1962

51 - LEFEMINE A.A., LOW H.B.C., COHEN M.L., HARKEN D.E.

Assisted circulation. II, The effect of heart rate on synchronized arterial counterpulsation.
Am. Heart J., 64, 779-788, 1962

52 - LEFEMINE A.A., LUNZER S., HARKEN D.E.

Assisted circulation by veno-arterial bypass. Underlying principles and clinical application, with report of two cases.
J.A.M.A., 182, 1018-1022, 1962

53 - LEFEMINE A.A., LOW H.B.C., COHEN M.L., LUNZER S., H ARKEN D.E.

Assisted circulation : III. The effect of synchronized arterial counterpulsation on myocardial oxygen consumption and coronary flow.
Am. Heart, J. 64, 789-795, 1962

54 - LIOTTA D., DESCOTTES J.P., COOLEY D.A., CRAWFORD E., MORRIS G.C. HEULEY W.S., BAKEY M.E.

L'assistance circulatoire prolongée par pompe intra-thoracique réalisant un bypass partiel du ventricule gauche.
Semaine des Hôpitaux, Ann. Chir. 2, 108-114, 1963

55 - LIOTTA D., HALL C.W., COOLEY D.A., de BAKEY M.E.

Prolonged ventricular bypass with intra-thoracic pumps.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. 10, 154-156, 1964

56 - MORENO J.R., SENNING A., OVENFORS C.O., DENNIS C., HALL D.P.

Angiographic studies during total left heart bypass without thoracotomy.
Acta. Radiol. 57, 17-23, 1962

57 - MOSHER P., ROSS J., McFATE P.A., SHAW R.F.

Control of coronary blood flow by an autoregulatory mechanism.
Circul. Res. 14 (n° 3), 250-259, 1964

58 - MOULOPOULOS S.D., TOPAZ S., KOLFF W.J.

Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta : A mechanical assistance to the failing circulation.
Am. Heart J., 63, 669-675, 1962

59 - MURPHY W.P.Jr.

The cardiac programmer to trigger an arterial pump.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 7, 361-368, 1961

60 - NEILL W.A., LEVINE H.J., WAGRAM R.J., GORLIN R.

Left ventricular oxygen utilization in intact dogs : Effects of systemic hemodynamic factors.
Circul. Res. 12, 163,1963

61 - NEWMAN M.M., STUCKEY J.H., LEVOWITZ B.S., YOUNG L.A., DENNIS C., FRIES C., GORAYER E.J., ZUHDI M., KARISON K. E, ADLER S., GLIEDMAN M.

Complete and partial perfusion of animal and human subjects with the pump-oxygenator : A study of factors yielding consistent survival, successfull application to one case.
Surgery 38, 30-37, 1955

62 - NOSE Y., RUSSELL F., GRADEL F., KANTROWITZ A.

Long-term operation of an electronically controlled, plastic, auxiliary ventricle in conscious dogs.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 10, 140 146,1964

63 - OSBORN J.J., RUSSI M., SALEL A., BRAMSON M.L., GERBODE F.

Diastolic augmentation by external pulsed pressure. 15th conf. on Engineering in Med. and Biol. Chicago, nov. 4, 1962

64 - PATT H.H., CLIFT J.V., LOH P.B., ROA J.C., WEXLER J., SELIGMAN A.M.

Veno-arterial pumping in normal dogs and dogs with coronary occlusion.
J. Thorac. and Cardiov. Surg. 39, 464-467, 1960

65 - SACHS B.F., SOROFF H.S., BIRTWELL W.C., LEVINE H.J., DETERLING R.A.

Effects of extended periods of counterpulsation. Abstract of the 36th, Scientific Session. Circulation 28, 795,1963

66 - SACHS B.F., SOROFF H.S., BIRTWELL W.C., LEVINE H.J., DETERLING R.A.

Assisted Circulation. Effects of extended periods of counter-pulsation.
J. Cardiov. Surg. 5, 644-650, 1964

67 - SALGADO C.R., LUETHY E., FRANCH R.H., GALLETTI P.M.

Influence of assisted circulation upon the size of cardiac cavities
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 9, 202-207, 1963

68 - SALISBURY P.F., BOR N., LEWIN R.J., RIEBEN P.A.

Effects of partial and of total heart-lung bypass on the heart
J. Appl. Physiol. 14, 458-463, 1959

69 - SALISBURY P.F., CROSS C.E., RIEBEN P.A., LEWIN R.J.

Comparison of two types of mechanical assistance in experimental heart failure.
Circulation Research, 8, 431-439, 1960

70 - SALISBURY P.F., CROSS C.E., RIEBEN P.A., LEWIN R.J.

Physiological mechanism which explain the effects of veno-arterial pumping and of left ventricular bypass in experimental heart failure.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 6, 176-179, 1960

71 - SARNOFF S.J., BRAUNWALD E., WELCH H.G. Jr., CASE R.B., STAINSBY W.N. MACRUZ R.

Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the Tension. Time Index. Amer. J. Physiol. 192, 148-156, 1958

72 - SARNOFF S.J., CASE R.B., WAITHE P.E., ISAACS J.P.

Insufficient coronary flow and myocardial failure as a complicating factor in late and hemorragic shock. Amer. Jo. Physiol. 176, 439, 1954

73 - SCHENK W.G., DELIN N.A., CAMP F.A., Mc. DONALD K.E., POLLOCK L. GAGE A.A., CHARDACK W.M.

Assisted circulation. An. Experimental evaluation of counterpulsation and left ventricle bypass. Arch. Surg. 88, 327-344, 1964

74 - SOROFF H.S., BIRTWELL W.G., LEVINE H.J., DETERLING R.A. Jr.

Studies of hemodynamic and metabolic effects of counterpulsation. Abstract of the 35th scientific Session. Circulation, 26, 789, 1962

75 - SOROFF H.S., BIRTWELL W.C., LEVINE H.V., SACHS V.F., DETERLING R.A.

Assisted circulation : VI. Studies of the hemodynamic effects of varying intra-thoracic pressures synchronously with the electrocardiogram. Abstract of the 36th. Scientific Session. Circulation 28, 810, 1963

76 - SOROFF H.S., LEVINE H.J., SACHS B.F., BIRTWELL W.C., DETERLING R.A.

Studies of the hemodynamic and metabolic effects of counterpulsation. (Communication au Congrès de Mexico, Octobre 1962), Memorias del IVè Congreso Mundial de Cardiologia, t. III, 296-302, imp. Galve, Mexico, 1963

77 - SOROFF H.S., LEVINE H.J., SACHS V.F., BIRTWELL W.C., DETERLING R.A.

Assisted circulation : II. Effects of counterpulsation on left ventricular consumption and hemodynamics. Circulation, 27, 722-731, 1963

78 - SOROFF H.S., RUIZ U., BIRTWELL W.C., DETERLING R.A. Jr.

Synchronous external circulatory assist. Trans Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 10 79-88, 1964

79 - SFORLI E.A., CONNOLLY J.E., BACANER M.B., BRUNE D.L.

The relationship of coronary blood flow to the effectiveness of mechanical support of the circulation in acute heart failure. Surgical Forum, 11, 214-216, 1960

80 - TORRESANI J., JOBIN A., DEVIN R., HENRY E., JOUVE A.

Assistance cardiaque par la méthode de la contrepulsation diastolique I. Premiers resultats experimentaux. Arch. Mal. Coeur, 57, 873-881, 1964

81 - TORRESANI J., DEVIN R., JOBIN A., JUHAN C., OHRESSER P., HENRY E. JOUVE A.

Assistance cardiaque par contrepulsation diastolique. Applications Cliniques (à paraître in Marseille Médical).

82 - TORRESANI J., JOBIN A., DEVIN R., HENRY E., JOUVE A.

Les circulations assistées. Réanimation et organes artificiels, I, 7, 89-103, 1964

83 - WATKINS D.H., DUCHESNE E.R.

Postsystolic myocardial augmentation. I : Effect upon an induced shock state. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 107, 659-662,1961

84 - WATKINS D.H., DUCHESNE E.R.

Postsystolic myocardial augmentation. I. Developmental considerations and technique. A.M.A. Arch. Surg. 82, 839-855,1961

85 - WATKINS D.H., DUCHESNE E.R.

Postsystolic myocardial augmentation. Physiological considerations and technique. J. Appl. Physiol. 17, 61-66,1962

86 - WATKINS D.H., DUCHESNE E.R., POLLOCK B.E.

Coordinated postsystolic myocardial augmentation combined with systolic neutralization : development and clinical application to the failing heart. J. Thorac. and Cardiov. Surg. 43, 1 - 16, 32-37, 1962

87 - WILKENS H., REGELSON W., HOFFMEISTER F.S.

The physiological importance of pulsatile blood flow. New England J. Med. 267, 443-446, 1962

88 - WILLMAN V.L., COOPER T., RIBERTI A., HANLON C.R.

Cardiac assistance by diastolic augmentation : hemodynamic evaluation in dogs with complete heart block.
Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs., 7, 198-201, 1961

89 - WYMAN M.G., WEIL M.H., BLANKENHORN J.V.

Reduction of cardiac work during venous blood perfusion of lower body.
J. Appl. Physiol. 17, 54-60, 1962

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90